

17
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1918

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice DELORT

Né à Argenton (Indre), le 5 novembre 1884,
Interne des Hôpitaux

ETUDE SUR LES
SYMPTOMES DE L'“ULCUS”

DE LA

PETITE COURBURE DE L'ESTOMAC

LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE

Président : M. MARFAN, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—
1918



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1918

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice DELORT

Né à Argenton (Indre), le 5 novembre 1884,
Interne des Hôpitaux

ETUDE SUR LES

SYMPTOMES DE L'“ULCUS”

DE LA

PETITE COURBURE DE L'ESTOMAC

LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE



Président : M. MARFAN, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—
1918

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	N.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	LETULLE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	N.
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	N.
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	N.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants	N.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	N.
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
	PIERRE DELBET
	QUENU
Clinique chirurgicale.	N.
	HARTMANN
Clinique ophthalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	N.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.	MARFAN.

Agréés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
BRUMPT	LABBE (HENRI)	MULON	SICART
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERRER	
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

Membre de l'Académie de Médecine.

en témoignage de reconnaissance.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
QUI FUT MON PREMIER MAITRE

A LA MÉMOIRE DE MON MAITRE
LE DOCTEUR ALBERT MATHIEU

*A qui je dois l'idée de ce travail et
l'orientation même de ma vie mé-
dicale.*

A MON MAITRE LE DOCTEUR PAUL LE NOIR

*A l'accueil très bienveillant et à la
Direction de qui je dois d'avoir pu
continuer ces études commencées.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage hospitalier.

M. le Docteur CAMPENOM.

Externat.

MM. le Docteur CHAPUT,
le Docteur SOULIGOUX,
le Docteur FLORAND,
le Docteur BABINSKI.

Internat provisoire.

MM. le Docteur TOUPET (in memoriam),
le Docteur BENSAUDE,
le Professeur CHANTEMESSE.

Internat.

MM. le Professeur NAGEOTTE,
le Docteur OULMONT (in memoriam),
le Docteur LE GENDRE,
le Docteur BROCCQ,
le Docteur MATHIEU (in memoriam),
le Professeur MARFAN,

AU DOCTEUR J. CH. ROUX.

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

Maintenant qu'est terminée cette étude, et qu'il m'en faut signer la première page, je la regarde avec quelque effroi.

Je n'ose point en faire l'hommage à ceux que je vais nommer. Elle est indigne d'eux.

Une émotion me vient aussi, qui est immense, à écrire cette liste de mes maîtres en médecine; à évoquer ce passé, à songer à l'avenir.

Toutes ces choses valent mieux si elles restent non exprimées.

Aussi veux-je écrire tout simplement que je donne à tous, à mes maîtres, à mes parents, à mes amis, ma pensée très fidèlement et respectueusement reconnaissante.

Cette étude a été écrite hâtivement, malgré de longs mois passés à l'arrière, parce que le travail personnel passe tout naturellement le dernier, et que les heures sont toutes employées.

Elle a la seule prétention de rapporter des faits scrupuleusement observés, dans un souci constant de vérité.

Elle constitue une ébauche, une esquisse qui servira, espérons-le, d'introduction à des travaux plus complets dans l'avenir.

M. D.

CHAPITRE I

GÉNÉRALITÉS. — DÉFINITIONS DE L'ULCUS EN GÉNÉRAL. — HISTORIQUE

L'Ulcère de l'estomac, « l'Ulcus » comme Mathieu proposait de l'appeler, est une maladie caractérisée : Anatomiquement, par une ulcération unique, ou multiple ; le plus souvent : à bords réversés ; à forme arrondie ; à base et à fond plus ou moins creusés ; ayant comme attribut principal de n'avoir que peu ou point de tendance naturelle à la guérison (d'où sa dénomination d'ulcère), de s'étendre au contraire progressivement en profondeur, sectionnant les diverses tuniques de l'estomac : sans doute à cause de l'action *digestive* — corrosive par conséquent — du suc gastrique. Cliniquement, par une série de symptômes très différents suivant la localisation.

Parmi ces symptômes on ne trouve guère de « communs » que ceux désignés par certains auteurs sous le nom de « complications » : *Hémorragie* et *périgastrite*.

Les signes de la maladie varient avec chaque portion de l'estomac si bien que, dans une certaine mesure c'est une erreur que de dire « Ulcus » sans ajouter

à ce mot la dénomination du lieu où il se trouve.

Les traités classiques ne distinguent guère que l'ulcère du pylore, encore le noient-ils dans la description globale des sténoses de ce conduit.

Il nous paraît qu'on peut introduire dans cette étude une précision beaucoup plus grande.

Il nous paraît que l'on peut déterminer à l'aide des signes cliniques d'une part, à l'aide d'autre part des notions tirées de la radioscopie et de la chimie, le lieu même où se trouve l'ulcère.

Certains auteurs ont déjà tenté cette localisation. Tous les cliniciens y portent une grande attention.

C'est qu'en effet l'Ulcus est considéré à bon droit comme une des plus importantes affections de l'estomac.

Depuis les premières descriptions de Cruveilhier, les médecins n'ont cessé de chercher à la connaître de mieux en mieux, à en dégager toutes les formes frustes, plus ou moins perdues au milieu des symptômes des « Dyspepsies ».

Les acquisitions récentes chirurgicales, qui ont donné un traitement plus logique et plus complet encore, ont fait acquérir à *l'Ulcus de la petite courbure* une importance nouvelle ; on en pratique en effet maintenant *la cure radicale* ; on resèque l'ulcère lui-même, et le malade est souvent complètement guéri d'une maladie traînante, pénible et dangereuse.

Il importe donc, de plus en plus, d'en connaître les symptômes et de n'en laisser dans l'ombre aucune forme ;

D'en connaître le début et la longue évolution avec les aspects cliniques divers qu'elle présente ;

De savoir enfin, dans la mesure du possible, quel est l'avenir de ces malades à ces différents moments et suivant la lésion qu'ils portent, afin de connaître si l'intervention s'impose, peut être discutée, ou doit être différée.

C'est le but de cette étude, qui s'enchaîne avec les précédentes de l'École de l'Hôpital Saint-Antoine, et notamment avec le travail de Caillé que nous aurons fréquemment l'occasion de citer.

L'idée nous en fut donnée par M. Mathieu, qui voulait qu'elle vint comme un complément à celles précédemment établies — un grand nombre de matériaux d'étude et d'observation ont été puisés à son service. — Après sa mort, M. le Docteur Le Noir a bien voulu nous permettre de prendre chez lui tout ce qui pouvait nous servir.

Grarius en 1695 décrit un « Ulcère avec perforation de l'estomac ». Litré en 1704 exprime une opinion analogue, mais c'est Cruveilhier en 1835 qui découvre véritablement « l'Ulcère rond »; avec lui on apprend que cette maladie est une maladie bien individualisée ayant son anatomie pathologique particulière et on se met à l'étude des symptômes.

Dès lors l'histoire de l'Ulcus va passer par plusieurs phases :

D'abord on en classe les symptômes et on croit pouvoir décrire les signes de l'ulcus en général.

Puis on prend conscience des différences qui existaient entre les différentes localisations. La plus rapidement connue étant aussi la plus évidente, fut celle du pylore.

Presque au même moment on mit en évidence les

symptômes de l'ulcus, qui n'attenait à aucun orifice, tantôt le considérant comme localisé aux faces, tantôt comme localisé à la petite courbure, et longtemps on ne chercha pas à distinguer l'un des autres.

Des discussions, plus récemment, se soulevèrent sur la question du siège duodénal ou pylorique de la lésion. Parallèlement se développa l'action chirurgicale. Elle réalisa d'abord la gastro-enterostomie, s'adressant aux sténoses pyloriques et constituant un palliatif remarquable.

On tenta de l'appliquer aux ulcères de la petite courbure, admettant qu'on soulagerait au moins par ce procédé, les douleurs dues au contact des aliments ou du suc gastrique.

Mais le procédé était insuffisant. Le pylore continuait à fonctionner, l'ulcus à exister.

La gastrectomie pratiquée pour la première fois par Péan en 1879, parut une très grande, trop grande audace thérapeutique.

En décembre 1906 Banker (1), exposant ses idées sur le traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac indique comme des moins aux plus dangereuses les opérations suivantes : Pyloroplastie, Gastro-Entérostomie, Gastrectomie.

Nous sommes loin, on le voit, de la conception chirurgicale de plus en plus admise de nos jours, que la gastrectomie est une bonne opération, toutes les fois qu'elle est possible.

(1) BANKER. Traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac (New-York *Journal médical* du 29 décembre 1906).

L'auteur n'envisage pas les ennuis qui peuvent découler du fait que la bouche de gastro-entérostomie fonctionne mal — (ou pas du tout) — que la lésion subsiste, -- etc...

Il signale seulement que sur la cicatrice d'ulcus peut se développer le néoplasme.

Rivière (1) écrit la même année à propos de la gastrectomie :

« On tend à y revenir ».

Et de fait on y est revenu de plus en plus. De nombreuses statistiques sont publiées. Celles de Pauchet (d'Amiens), de Témoin (de Bourges) sont des plus concluantes et nous avons vu déjà un grand nombre de malades opérés qui avaient récupéré des fonctions stomacales très satisfaisantes.

Les procédés opératoires ont été perfectionnés, le procédé par écrasement de la tranche gastrique, l'enfouissement plus soigneux du moignon ainsi formé tout le perfectionnement si intéressant et si fertile en bons résultats des examens préalables (examens des fonctions pulmonaires, des fonctions rénales) ainsi que de la désinfection de tout le tube digestif (dents, bouche, désinfection systématique de l'estomac et de l'intestin) ont amené des résultats qui ont ancré l'idée d'opérer ces malades.

Telles sont les étapes qu'a franchies la découverte et l'histoire de l'Ulcus de l'estomac, étapes médicales d'abord, chirurgicales ensuite. La tendance à localiser le plus possible la lésion diagnostiquée est née de là

(1) RIVIÈRE. De la valeur de la gastro-entérostomie et de la résection dans l'Ulcus non compliqué de l'estomac (*Thèse de Lyon* 1906).

Dans sa thèse récente, Caillé (1) s'exprime ainsi au sujet de l'Ulcus de la petite courbure :

« Par la clinique, par la radioscopie, il est possible de soupçonner la localisation ».

Nous pensons qu'on peut être plus affirmatif et que par les symptômes que des études précédentes ont mis en valeur, par ceux que nous avons pu constater nous-même, on peut dans certains cas l'affirmer à coup sûr.

(1) CAILLÉ. *Thèse Paris* 1913, page 92.

CHAPITRE II

DEFINITION ANATOMIQUE

Délimitation. Rappel de l'anatomie normale.

Le bord droit de l'estomac est nommé « *petite courbure* », il décrit un arc à concavité droite qui va du cardia au pylore; au niveau du cardia il répond au flanc gauche du corps de la 10^e vertèbre dorsale ou au disque qui sépare la 10^e de la 11^e vertèbre; en avant, sur la paroi thoraco abdominale antérieure il répond au cinquième interne du cartilage de la septième côte gauche et du sixième espace intercostal correspondant (Ionnescou).

Il se dirige en bas, verticalement ou avec une légère obliquité gauche, puis se recourbe brusquement, se porte légèrement en haut, puis en arrière. Il constitue là le bord supérieur du pylore, et se continue ensuite avec le duodénum.

La limite entre les deux organes est marquée par le sillon duodéno-pylorique. Là il répond, en arrière, au flanc droit de la première vertèbre lombaire, en avant à la ligne médiane au niveau d'une horizontale passant par les extrémités internes des 9^{es} cartilages costaux.

Dans son ensemble la petite courbure de l'estomac se

projette sur la paroi abdominale, à gauche de la ligne médiane, contournant, entre les deux points de repère que nous venons d'énoncer, le bord gauche de l'appendice xiphoïde.

En arrière, elle contourne le bord gauche des 11^e et 12^e dorsales, 1^{re} et 2^e lombaires.

La petite courbure forme la limite gauche de « l'espace cœliaque de Luchska ».

Le petit épiploon qui en part contient la coronaire stomachique qui l'aborde en soulevant le péritoine en forme de faux.

Les organes en rapports étroits avec cet espace sont :

— Le lobe de Spiegel; la veine cave inférieure; l'aorte; le tronc cœliaque, et surtout le plexus solaire avec ses deux ganglions semi-lunaires accolés à l'aorte.

Ajoutons que l'estomac est abordé par les artères branches de la coronaire, les nerfs branches du pneumogastrique et les filets nerveux sympathiques; qu'il est enveloppé par de nombreux canaux lymphatiques aux relais desquels sont des ganglions. Et nous aurons ébauché l'anatomie de cette région assez pensons-nous pour indiquer toute son importance et expliquer un certain nombre de symptômes, que nous allons passer en revue.

Par rapport aux orifices, la petite courbure est limitée ainsi :

Par rapport au cardia, il n'y a pas de limite extérieure, le bord droit de l'œsophage se continue librement avec la petite courbure.

Intérieurement au contraire, la limite est très nette :

D'une part l'œsophage s'implante obliquement dans l'estomac au niveau du bord gauche, et par conséquent au niveau de la grosse tubérosité fait naître une valvule, (si on tire une ligne horizontale par le bord libre de cette valvule, on marque la limite très nette et très facile à déterminer).

D'autre part, à l'épithélium plat de l'œsophage fait suite l'épithélium cylindrique de l'estomac, la ligne de démarcation est très visible.

Par rapport au pylore, la limite est plus nette encore. Extérieurement deux sillons, intérieurement l'épaississement très marqué de la *valvule* pylorique font que « La petite Courbure » s'arrête en un point déterminé.

De ces notions anatomiques que devons nous conclure au point de vue pathologique?

D'abord en ce qui concerne la *délimitation*.

Par rapport *aux faces* tout ulcus qui touche à la petite courbure doit être dit « de la petite courbure », il en a cliniquement toutes les apparences. Par rapport aux *orifices* la délimitation est plus délicate. On arrive à la conclusion suivante :

Tout ulcus de la petite courbure qui touche un orifice prend *cliniquement* l'aspect de l'ulcus de cet orifice. On doit admettre que l'orifice impose son nom à la nomenclature.

L'ulcus ne mérite plus de s'appeler « de la petite courbure » tout simplement, mais juxta-pylorique ou juxta-cardiaque.

Au cours de l'exposé des symptômes dans lequel nous allons rentrer, nous ferons de façon plus précise

la distinction. Nous montrerons comment au cours de l'évolution d'un Ulcus les symptômes se mélangent.

Comment, un malade étant examiné à cette période le clinicien qui l'étudie peut soupçonner, ou affirmer, qu'il ne s'agit pas là d'un ulcus pylorique simple mais d'un ulcus qui s'est étendu dans un sens ou dans l'autre.

Mais il n'en reste pas moins réel qu'un orifice gastrique étant touché c'est à un syndrome clinique *orificiel* que l'on a pratiquement affaire.

En ce qui concerne les symptômes il nous faut tenir compte des rapports.

C'est là qu'il faut se rappeler quelle région riche en organes divers est cette région cœliaque de Lusckà, tapissée par de multiples feuillets péritoniaux, attenante au foie, au pancréas, au pneumogastrique, et au sympathique.

Cette complexité est la cause de la multiplicité des symptômes et il faut bien le dire aussi de la multiplicité des théories explicatives bâties pour les expliquer.

CHAPITRE III

FRÉQUENCE — STATISTIQUES DIVERSES

La fréquence globale de l'ulcus* est ainsi appréciée :

Brinton dit : 5 ulcus pour 100 autopsies. Welch indique un résultat analogue.

Bochsdalet 5,8 pour 100. Steiner 4 pour 100. Howard 1,82 pour 100. Stack 13 pour 100. Dalsrup 13 pour 100. Grünfeld 20 pour 100. L'ulcus siège à la petite courbure : d'après Lebert dans 32 pour 100 de cas; 26 pour 100, d'après Sutton, 36,3 pour 100, d'après Welch, 15 pour 100, d'après Rosenheim.

Mayo (1) admet que l'ulcus de l'estomac et l'ulcus du duodénum sont de fréquence égale, et que l'ulcus de l'estomac se localise surtout à la petite courbure, d'où il envahit les faces (« ulcère en selle »).

Il trouve l'ulcère en général plus fréquent chez l'homme, du moins d'après ses statistiques opératoires.

La question de la prédominance chez l'homme ou chez la femme est peut-être une question.

C'est ce que pourrait faire admettre la statistique de

(1) MAYO. Ulcère de l'estomac et du duodénum, étudié à la faveur des opérations. *Annals. of Surgery* T. II. page 810.

Calwell (1). Sur 200 cas d'ulcus de 18 à 22 ans, il a trouvé 116 filles et 84 garçons, puis, à mesure qu'on avance dans l'âge ces chiffres s'égalisent.

L'enfant n'est pas épargné par l'ulcère.

Dans sa statistique de 4.208 cadavres autopsiés à Strasbourg, d'octobre 1906 à fin 1910, Gruber note 1.147 cadavres d'enfants sur lesquels il y avait 17 ulcères, chez des enfants au-dessous de 10 ans.

Il admet que c'est le pylore et la petite courbure qui sont les plus souvent atteints.

Les localisations sont donc chez les enfants, ce qu'elles sont chez les adultes.

Il y aurait d'ailleurs intérêt à reprendre ces études qui restent encore assez vagues.

Nous n'avons pas fait place dans cette étude à la forme de l'ulcus chez l'enfant, d'abord et surtout, parce qu'il ne nous a été donné d'en observer que très peu de cas, ensuite parce que les études déjà parues sont trop peu nombreuses.

Certaines questions cependant restent à régler : il serait intéressant de savoir à partir de quel âge on commence à le trouver, et au-dessous duquel il est tout à fait exceptionnel. Quels en sont les aspects les plus fréquents, les formes frustes, et de savoir enfin si chez l'enfant on peut espérer une guérison complète.

Il semble bien qu'on puisse répondre à cette dernière question par l'affirmative.

Au cours des très nombreux interrogatoires que nous

(1) CALWELL. A propos de l'apparition de l'ulcus gastrique chez l'homme et chez la femme. *British med Journal* 5 janvier 1907.

avons pratiqués chez les sujets atteints d'ulcus, nous avons fouillé à maintes reprises le passé « enfance » des malades (toutes les fois, c'est très simple, que la présence d'un frère aîné ou d'un parent nous permettait de le faire), nous n'avons presque jamais entendu d'histoire clinique pouvant remonter jusqu'à l'enfance.

Les troubles de l'ulcus une fois établis dans la jeunesse par exemple ne lâchent plus le sujet et il a la sensation très nette que ses moments de bien-être ne sont que des accalmies, or aucun ne faisait commencer l'ulcus à l'enfance et on aurait pu à les entendre penser même cette chose *que nous nous gardons bien de dire* que l'ulcus de l'enfance immunisait contre celui de l'adulte. Il n'est pas douteux qu'il existe des cas à chaîne ininterrompue — mais il doit bien y avoir des cas à guérison complète — et ceux-ci doivent être plus communs chez l'enfant.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES

Début, période de latence « préulcéreuse » clinique

La question du début *clinique* de l'Ulcère n'est pas encore élucidée.

D'après ce que nous savons, il est probable que l'ulcus est latent un temps notable avant de se révéler par un symptôme net.

Quant nous disons *latent*, nous n'entendons pas qu'il soit sans aucun symptôme. Le malade est un « dyspeptique » avec signes plus ou moins vagues, plus ou moins marqués, plus ou moins gênants.

Mais aucun fait, aucun signe ne permet de dire qu'il a un ulcus.

Fréquemment d'ailleurs de tels malades ne consultent pas pendant une longue période, et on les voit parce qu'un symptôme nouveau plus net ou plus accentué a attiré leur attention.

Ils ont alors *cliniquement* leur ulcus gastrique.

Certains malades sortent donc de cette période de *latence*.

D'autres n'en sortent pas.

L'ulcus de la petite courbure est alors une découverte d'autopsie, ou une découverte d'opération (nous poserons cette question plus loin).

Mais ces cas n'ont pas d'intérêt pour l'étude que nous entreprenons.

Voyons donc au commencement de la période latente quels symptômes peuvent nous faire admettre ; quels symptômes peuvent nous faire écarter l'*hypothèse* d'un ulcus.

Les symptômes peuvent être classés en :

Malaises divers et troubles au moment de la digestion ;

Douleurs ;

Vomissements.

a) *Les malaises* c'est-à-dire les brûlures, les pesanteurs, le ballonnement après les repas, les gonflements, etc..., sont tenaces, ils tiennent dans la vie du malade une place prépondérante.

Le sujet apprend de bonne heure à les redouter et change spontanément son régime pour y échapper. Il n'y arrive pas, d'ailleurs tout au plus se soulage-t-il partiellement et pour des périodes limitées.

A cette période, nous le répétons, l'ulcus est loin d'être une certitude.

Deux sortes de malades peuvent présenter des symptômes analogues, ce sont les dyspeptiques simples et les névropathes, avec quelques différences cependant.

Chez les premiers, il y a tendance à l'amélioration spontanée. Les troubles ne tiennent que peu de place dans la vie du malade qui les ignore souvent, n'y

attachant d'importance que pendant le temps où ils sont présents.

Chez les seconds, c'est le caractère dramatique qui domine rapidement, les troubles sont très accusés. Ils s'accompagnent de quelques invraisemblances : l'impossibilité, par exemple, à tolérer tel ou tel aliment particulier, alors que les autres ne font jamais mal, la régularité même du symptôme (alors que les ulcéreux souffrent par périodes irrégulières et non à propos d'un seul aliment déterminé), est un bon élément de diagnostic.

La façon dont les malades exposent leur cas, certains ayant même écrit à l'avance l'histoire détaillée de leur maladie, rendent le diagnostic assez simple.

Les malaises de l'ulcus éloignés également de la bénignité des uns et du drame des autres, répondent dans l'ensemble au type *moyen tenace*.

b) *Les douleurs* répondent au type *marqué, tenace, régulier, fixe*.

Les malades y reviennent continuellement au cours du récit de leur maladie.

Elles ont une certaine *fixité* de forme, de lieu et de temps.

Elles ne se substituent pas à d'autres sensations.

Elles sont influencées par les repas d'une façon régulière.

Le malade ne dit pas qu'il souffre tantôt de bonne heure, tantôt tard après son repas. Il dit que pendant les périodes d'activité de sa maladie il ressent *tous les jours* au même moment les mêmes douleurs qui durent le même temps.

Si l'interrogatoire s'écarte, il y ramène le médecin, tant cela a pour lui d'importance, et il écrit de nouveau sa douleur.

Il la différencie très bien des malaises dont nous parlions tout à l'heure, il la compare à toutes sortes de choses très pénibles ; introduction d'un instrument térébrant dans l'estomac, tortillements, crampes etc..

Il fait toutes sortes de gestes pour l'indiquer mieux.

Il sait très bien qu'une douleur n'est ni une brûlure, ni une nausée, ni aucune autre sensation vague.

Et d'emblée son récit prend une grande netteté.

Il est des cas où il est difficile de faire préciser le malade, mais là *tout naturellement*, il raconte, peut-être avec volubilité, mais sûrement avec précision, son histoire.

c) *Les vomissements* n'ont rien de particulier.

On en peut dire tout au plus que chez des sujets non névropathes, ils sont un témoignage de l'importance même du trouble.

Une présomption d'hyperacidité du liquide gastrique peut naître de ce fait que le malade accuse un goût âcre des matières vomies.

Enfin il est possible et utile d'en faire, sinon une analyse complète, du moins une analyse rapide et de tâcher d'y déceler la quantité plus ou moins grande d'acide chlorhydrique libre par les procédés habituels.

Une remarque doit être faite encore à propos des vomissements.

C'est que tout *vomissement* soulage toute sensation de malaise ou de douleur gastrique.

Il ne faut donc pas considérer comme un symptôme important le fait rapporté par le malade que « délivré de son liquide acide » il est soulagé.

d) *Examens spéciaux*. Si au cours et à l'occasion de ces divers troubles, on pratique un examen radiologique et un examen chimique, trouve-t-on des signes entraînant la présomption d'ulcus ?

Pas encore tant qu'on en est qu'à cette période.

Les signes les plus caractéristiques sont :

Aux rayons X : l'hypotonie et l'hyperkinésie (peut-être expliquent-elles d'ailleurs la douleur ressentie) ;

A l'examen chimique, l'hyperacidité.

A son propos se pose une intéressante question de diagnostic.

L'hyperacidité permanente ou très marquée est-elle un symptôme d'ulcus ?

Certains auteurs ont admis complètement cette hypothèse. Les opinions ont variées depuis et ne sont pas encore bien fixées.

Nous reviendrons au chapitre suivant sur ce sujet, mais dès maintenant nous voulons répondre :

L'hyperacidité constatée à cette période n'est pas un signe d'où l'on puisse tirer un diagnostic ferme.

Le chimisme gastrique des gens normaux est assez variable.

Il est probable qu'au moment des douleurs ou bien dans les périodes de crise chez les dyspeptiques on a de l'hyperacidité qui cède dans la suite.

Il est certain d'autre part qu'ulcus et hypoacidité peuvent coexister.

e) *D'autres considérations* encore peuvent-elles aider à construire l'hypothèse?

La fréquence globale, la race, l'hérédité personnelle, le régime, les antécédents, peuvent créer d'autres présomptions, mais on le conçoit facilement, elles sont des plus vagues, nous les rappelons pour mémoire.

D'ailleurs le plus souvent, lorsque le médecin les fait intervenir, c'est que le diagnostic est déjà fait, dans son esprit, et qu'il veut le corroborer.

Ainsi dans le sens positif nous sommes assez pauvres en symptômes.

De tous ceux que nous venons d'énumérer c'est la douleur qui est le plus concluant si elle a les attributs que nous venons d'énumérer, puis viennent la radioscopie et la chimie.

Une autre question se pose :

Existe-t-il des présomptions contraires pouvant faire dire, soit en présence d'un sujet donné, soit en présence d'un ensemble de symptômes :

« Il n'y a pas là d'ulcus ».

Il ne nous paraît pas exister de pareil signe négatif.

Assez longtemps on a cru que les enfants étaient exempts d'ulcus gastrique, nous avons déjà indiqué qu'il n'en était rien.

La constatation d'une hypoacidité permanente, après 3 ou 4 examens, au cours de périodes de troubles et de douleurs, peut donner une présomption en défaveur de l'ulcus, particulièrement si on trouve une anachlorhydrie constante ou presque.

Le fait que les symptômes se présentent en série continue et non en *poussées* successives, en est une autre.

Et c'est tout ce qu'il nous paraît que l'on peut tirer de net de cette période préulcéreuse, période des hypothèses qui est, soit tout à fait silencieuse, soit marquée de signes incertains, dont l'ensemble peut donner lieu à une présomption, non à une certitude.

Quand l'ulcus est constitué au contraire il donne lieu à une série de symptômes dont un certain nombre sont de toute netteté.

L'évolution. Période ulcéreuse clinique proprement dite.

Les symptômes apparaissent et s'ajoutent les uns aux autres, ils ne se commandent pas.

L'histoire symptomatique d'un ulcus de la petite courbure n'est pas quelque chose que l'on peut écrire avec des prodromes, un développement régulier du drame morbide, et une fin.

C'est une addition, une série de symptômes, le malade a la série complète ou incomplète, mais l'apparition de l'un ne commande pas l'apparition de l'autre.

Chacun a sa valeur diagnostique et pronostique.

Nous allons les passer en revue, et le seul lien que nous chercherons à leur donner sera dans la recherche des éléments du diagnostic de *l'âge* de l'ulcus et de son extension.

Symptômes à l'interrogatoire.

Le malade raconte son histoire, décrit les troubles, répond aux questions.

L'histoire de tout ulcus est longue. Le malade a un

passé de souffrances coupé de phrases de calme, l'ulcus évolue *par poussées*.

Les poussées sont croissantes ou décroissantes d'intensité, croissantes le plus souvent.

La douleur. — Parmi les troubles décrits on retrouve en première ligne *la douleur*. Elle est importante dans tout ulcus, elle l'est davantage, elle est aussi particulière d'aspect dans l'ulcus de la petite courbure.

Il nous faut en préciser les différentes formes.

Elle est intermittente ou continue.

Elle se renouvelle à des degrés divers pendant chaque travail digestif.

Si elle est intermittente elle revêt souvent des formes irrégulières.

La douleur après le repas survenant à un horaire qui n'est ni trop hâtif, ni trop tardif, et qui correspond à la situation exacte *anatomique* de l'ulcus, nous paraît assez exceptionnelle.

Brinton écrit : « Les variations sont parfois en rapport avec le siège de la lésion », mais il corrige aussitôt en ajoutant : « Sans qu'il y ait là rien d'absolu. »

Elle est admise cependant par quelques auteurs.

Cet horaire de la douleur a toujours préoccupé les auteurs, mais, malgré le désir qu'ils en avaient ils n'en ont pas la plupart du temps tiré de conclusions fermes.

Sommerfield dans son article de 1913 semble admettre que dans l'ulcus de la petite courbure, l'heure douloureuse n'est ni précoce ni tardive ; et pourtant sa conclusion générale est qu'il n'y a pas de signe caractéristique.

Lœper est plus affirmatif.

Caillé dans sa thèse paraît assez affirmatif, mais ne s'explique pas longuement sur ce point.

Il n'est pas douteux donc que cet horaire est important, mais nous ne croyons pas qu'on puisse en faire un élément de diagnostic.

Le repas néanmoins lui imprime le plus souvent une recrudescence mais cette recrudescence même est très variable, elle survient 1/2 heure, 1 heure, 1 heure 1/2 après la fin de l'ingestion des aliments.

Il y a des douleurs différentes suivant le malade, et des douleurs différentes suivant les jours.

Mais nous revenons à dessein sur cette particularité, ce qui constitue le grand caractère de cette douleur c'est : *son intensité même et sa ténacité*.

C'est ce fait qu'elle rend au malade la vie impossible.

Il s'en plaint et s'en plaint sans cesse, sans drame s'il n'est pas nerveux, sans mots violents pour la décrire, mais avec une sorte de patience qui traduit assez bien, sans doute, la persistance même du symptôme.

D'intermittente la douleur peut devenir *continue*.

Là il faut s'entendre et bien dire qu'aucune douleur très aiguë n'est continue. Mais il peut n'y avoir pas de relâche complète.

Cela se produit : soit au cours des *crises* de l'ulcus, soit lorsque celui-ci s'accompagne de périgastrite.

La localisation de la douleur est soit le creux épigastrique, c'est-à-dire la région losangique formée par un triangle supérieur dont le sommet est l'appendice

xiphoïde et les deux côtés dessinés par les rebords des fausses côtes, et un triangle inférieur semblable. Alors elle occupe le plus souvent le triangle supérieur ; soit une région moins définie au-dessus de l'ombilic, et alors elle revêt des aspects assez particuliers *de barre* étendue transversalement, de torsion, etc.

Son aspect n'est pas infiniment variable.

Chaque malade dit bien qu'il a de *la douleur*, c'est-à-dire une sensation pénible, forte, localisée, qui n'est ni du malaise essentiellement vague, ni une sensation comparable à une brûlure, à une piqure, etc.

(La douleur est quelque chose de net).

Le malade la rend un peu plus vague et plus multiple, quand il veut l'expliquer, la comparer à autre chose. Mais dans l'ensemble, comme nous le disions au chapitre précédent, le récit porte l'empreinte de la netteté.

Aucune sensation autre que la douleur ne doit être retenue comme élément diagnostique.

Il faut parfois la rechercher sous le fatras d'explications. Mais une fois trouvée on peut s'en servir. Quels éléments diagnostiques ; quels éléments pronostiques fournit-elle ?

Au point de vue diagnostique :

L'ulcus de la petite courbure ne peut être que soupçonné à propos de la douleur.

Si on cherche à préciser plus ce qu'elle indique, il semble qu'elle se révèle.

Le spasme du muscle gastrique.

L'atteinte du péritoine péricardiaque.

Nous avons presque toujours constaté que les radioscopies faites au moment des douleurs indiquaient une hypertonie et une hyperkinésie absolue, ou relatives aux images observées à d'autres examens sous l'écran. En second lieu, c'est quand se réveillent les contractions que certains malades souffrent. Enfin les sujets qui présentent du spasme faisant revêtir à leur estomac la forme bulocubaire souffrent toujours beaucoup. Une constipation marquée, un spasme total du tube digestif (au cours duquel on sent notamment la corde colique douloureuse) s'observent fréquemment au cours des périodes de douleur.

Les antispasmodiques soulagent souvent, et simultanément les spasmes, la constipation, et la douleur.

Mais cette explication ne satisfait pas à tous les cas rencontrés.

Des malades ont été observés par nous, qui présentaient des douleurs très marquées et n'avaient aucun symptôme de spasme.

Certains même, observés alors qu'ils souffraient et saignaient, avaient un estomac atonique descendant très bas.

Alors on trouvait des douleurs disséminées, certaines provoquées par la palpation, sur lesquelles nous reviendrons; des symptômes radioscopiques pouvaient faire admettre l'existence d'adhérences péricardiaques.

L'opération, la nécropsie, quand elle survenait, montrait de la péricardite marquée ou étendue.

Il nous a paru constant que les douleurs de périgastrique sont plus continues que les douleurs de spasme.

La douleur ne donne aucune indication pronostique directe, c'est-à-dire que son intensité, le temps pendant lequel elle a évolué, n'ont aucun rapport avec la gravité des lésions.

Indirectement liée à d'autres symptômes de périgastrique, elle prouve que l'ulcus a gagné en profondeur.

Il nous semble bien que le spasme et la périgastrique sont les deux seules causes de la douleur.

Nous devons encore au point de vue diagnostique faire une remarque : alors que les douleurs de la sténose pylorique sont violentes par crises liées aux périodes de vomissements, les douleurs de l'ulcus ne sont nullement semblables, et le malade les compare à un tortillement ou à une tension.

Elles ne sont pas des douleurs de contractions *évacuatrices*, d'aspect très particulier, nettement soulagées par l'évacuation.

L'ulcus de la petite courbure est le plus latent des ulcus, et cela si on admet ce que nous disons, se comprend alors facilement puisque ne touchant pas le pylore, il ne détermine pas de spasme précoce que d'autre part restant longtemps éloigné du péritoine périgastrique, il ne donne aucun symptôme net.

En dehors de la douleur, signe primordial, sont les malaises divers :

Brûlures, pesanteur, gonflement après les repas, etc.

Ils n'ont aucune valeur parmi la liste des signes diagnostiques que nous voulons faire ici.

Il faut quand le malade les expose, en retenir la date d'apparition.

Ils donnent la vague présomption, quand ils sont très gênants, qu'il ne s'agit pas d'une dyspepsie légère et passagère.

Ainsi nous n'attribuons pas grande importance à l'existence et surtout à l'absence de nausées presque continues signalées par certains auteurs.

Nous n'attribuons pas non plus de valeur à la perte d'appétit qui est souvent un résultat de la restriction alimentaire.

(L'appétit se perd en ne mangeant pas.)

Une question nous paraît plus intéressante à fouiller : celle de *l'Aérophagie* chez ces malades.

Il ne faut pas tomber dans le travers qui consiste à penser toujours que l'aérophagie est *essentielle* et névropathique.

Ne devient pas aérophage qui veut, et surtout ne pense pas à l'aérophagie qui veut.

L'ulcus de la petite courbure peut être une occasion d'aérophagie. Nous n'avons pas suffisamment encore fouillé cette question pour apporter actuellement ici des conclusions fermes. Nous nous ne réservons de chercher ultérieurement, si l'ulcus de la petite courbure prédispose plus qu'un autre à l'aérophagie et par quel mécanisme il y arrive (sialophagie contractions douloureuses, psychisme pur etc.).

Il nous paraît pas douteux que dans la plupart des cas le malade qui ressent une douleur vive et persistante, salive, s'agite, avale, de plus en plus à vide et gonfle son estomac.

La douleur augmente alors, puis diminue brusquement au moment où s'évacue un gaz par éructation.

Le malade dans la suite devient un aérophage à aspect classique, à cause de ce faux soulagement ressenti.

Mais au début il ne paraît pas douteux que c'est à sa douleur même et à sa dyspepsie qu'il doit les mouvements anormaux de déglutition.

Un certain nombre de malades s'observant, peut-être trop, prétendent ressentir une sorte de spasme à la suite duquel le mouvement de déglutition est presque involontaire.

Enfin il nous faut signaler le soulagement spontané de la douleur dans certaines conditions :

M. Loeper signale le soulagement par la station dans la position de Tredelenbourg après avoir ingérer une certaine quantité de bismuth.

Mais nous n'avons pas retrouvé nettement ce phénomène. Il nous semble d'ailleurs, d'après nos constatations radioscopiques qu'il est assez difficile que cette position permette, mieux qu'une autre, à la région de l'ulcus d'être soignée par le lait bismuthé.

Dans les estomacs les plus atones nous avons pu voir le bismuth dessiner l'organe entier, et c'est même pour cela que l'on peut en faire l'orthodiagramme ou la photographie.

Dans les estomacs hypertoniques, et c'est le cas le plus fréquent, dans les ulcûs de la petite courbure, le bismuth est largement brassé et la poche de l'ulcus apparaît toujours très nette, par conséquent imprégnée entièrement.

Enfin un certain nombre d'auteurs ont pu constater en tubant le malade au lendemain d'ingestion de repas bismuthé qu'ils retiraient un liquide qui en contenait encore une certaine quantité.

Toutes ces raisons nous font douter qu'il y ait une grande différence entre les bains bismuthés pris en station debout ou en décubitus même avec une position particulière de tout le corps.

Une autre question se pose qui a été fréquemment agitée :

Si la douleur est nettement soulagée par les alcalins, cela est-il un élément de diagnostic?

Nous répondrons négativement. L'action des alcalins est d'ailleurs bien trop complexe pour qu'il soit possible de dire pourquoi et comment ils soulagent. Ils ont en effet mis dans l'estomac, une action sur l'acidité, sur la concentration, sur la tension superficielle, sur la motilité gastrique aussi.

Un grand nombre de malades, pour ne pas dire presque tous, sont soulagés par les alcalins et notamment le bicarbonate de soude, cela n'entraîne aucune conclusion diagnostique. Et comme conclusion pronostique, il y a seulement l'aggravation due à l'abus du médicament, dont il n'y a pas lieu de parler ici.

Vomissements. — Ils ont ici des caractères analogues à ceux que nous avons décrits dans la première période.

Ils sont alimentaires ou glaireux — ou bien l'un et l'autre plus ou moins acides.

Ils sont fréquents (33 vomisseurs sur 50 ulcéreux, indique la statistique de Denver, statistique qui englobe

tous les ulcéreux, c'est-à-dire les pyloriques et les autres).

Du point de vue diagnostique ils ne donnent aucune indication particulière, et ce n'est jamais sur eux qu'on peut fonder un diagnostic. Du point de vue pronostique, on peut dire qu'ils ont le leur propre; c'est-à-dire qu'ils mettent les jours du malade en danger quand ils se reproduisent au point d'amener un affaiblissement considérable.

Mais il n'indiquent rien au point de vue de l'ulcus de la petite courbure.

Hématémèse. — C'est un symptôme capital fréquent; la statistique de Denver, déjà citée, indique 17 sujets ayant eu des hématémèses sur 50 ulcéreux).

Pour l'ulcus particulier qui nous occupe nous avons à en dire plusieurs choses :

Ne peut s'appeler hématémèse qu'un vomissement nettement sanglant. Les filets de sang au milieu de glaires ne peuvent en aucun cas être considérés comme un symptôme d'ulcus de la petite courbure.

Nous l'avons très bien vu à l'interrogatoire des soldats, où l'on cherche plus que partout ailleurs sans doute à préciser la réalité des symptômes et des commémoratifs.

Donc quand l'hématémèse est un symptôme *d'interrogatoire* de même que lorsqu'elle est un symptôme de *Constatation*, elle ne peut être prise en considération que si elle est d'un certain volume.

Lorsqu'on considère seulement cette hématémèse nette, le diagnostic différentiel est extrêmement facile.

Nous n'avons pas trouvé au cours d'un nombre considérable d'observations de cas qui nous embarrasse réellement.

Le malade qui saigne par son rhino-pharynx et peut exceptionnellement donner le change; mais il ne le donne plus dès qu'on l'a examiné et interrogé avec soin. C'est pourquoi toutes les fois qu'au mot hématomèse un médecin a pu ajouter l'aspect et la quantité nous n'avons jamais mis en doute la réalité du phénomène.

L'hématomèse peut survenir *sans autre symptôme marqué*, et c'est en particulier dans l'ulcus de la petite courbure que ce symptôme se rencontre.

Quand nous disons sans symptôme *marqué*, nous entendons bien que le sujet est depuis plus ou moins longtemps un dyspeptique et que c'est au cours d'une période de malaise que survient l'hématomèse, mais les symptômes n'étaient à beaucoup près pas assez marqués pour qu'on fasse le diagnostic, ou même qu'on le soupçonne.

L'hématomèse est le *premier* signe important.

Il n'y a guère que l'ulcus de la petite courbure qui donne ce symptôme isolé. D'une façon générale d'ailleurs on peut dire que les hémorragies de l'ulcus de la petite courbure sont *épisodiques, passagères, fréquemment dramatiques, rarement occultes*.

Les autres ulcus se sont presque toujours révélés alors qu'ils n'avaient pas encore saigné. Ils saignent ensuite et indiquent ainsi un diagnostic déjà fait.

Des caractères mêmes de cette hématomèse nous n'avons rien à dire.

Elle prouve l'ulcus et c'est tout.

Elle est plus probante quand elle est faite de sang rouge.

Il faut se méfier du néoplasme, quand le saignement est répandu dans la totalité du vomissement formant une bouillie brune assez épaisse.

Au point de vue pronostique elle a sa valeur d'hémorragie, c'est-à-dire qu'elle est jugée par son abondance et sa répétition.

Le Mélæna est corollaire, il doit être méthodiquement recherché. Nous l'avons trouvé assez rarement isolé dans l'ulcus de la petite courbure (*en dehors bien entendu des hématomèses*).

Il apparaît lui aussi par poussées, il apparaît soit au moment des douleurs soit en dehors de tout symptôme.

Sa valeur diagnostique est assez considérable, non absolue pourtant, car même avec beaucoup de soins il est difficile d'éliminer les causes d'erreur, c'est-à-dire le petit saignement superficiel d'un point quelconque du tractus digestif (et chez certaines gens l'infraction à l'ordre de ne pas prendre de viande).

Pourtant il a d'autres signes, il présente un grand intérêt à condition d'être *discontinu*.

Le Melaena continu sans autre signe et sans hématomèse se voit plutôt au cours du néoplasme.

Anémie. — Après ces pertes de sang un certain nombre de malades sont anémiés et présentent une diminution marquée du nombre de globules rouges.

Avec ou sans augmentation de la valeur globulaire, anémie et ulcus se trouvent ainsi liés.

Mais d'après toutes nos constatations il n'y a là qu'un rapport d'hémorragie à conséquence de l'hémorragie.

Mais au point de vue diagnostique ou pronostique, l'anémie n'a pas de valeur, et nous pensons que si les anciens auteurs ont décrit comme chlorotiques ou anémiques ceux qui (et particulièrement les jeunes filles, dit Cruveilhier) étaient atteints d'ulcères, c'est qu'ils avaient, ou bien ces affections en coïncidence, ou bien des hémorragies occultes qui étaient cause de cet état morbide.

Symptômes à l'examen objectif clinique

A l'inspection, la palpation la percussion l'auscultation de l'abdomen et particulièrement de l'estomac découvrirons nous un signe d'ulcus de la petite courbure ?

A la palpation les signes suivants sont à signaler :

La douleur précise.

1) *La douleur précise.* — Est un des signes les plus importants de l'ulcus de la petite courbure.

Nous allons l'examiner à deux chapitres de cette étude.

En premier lieu à celui-ci, c'est-à-dire en dehors de l'examen radioscopique, en second lieu avec l'examen radioscopique.

Le second seul apporte la certitude, le premier peut donner déjà des fortes présomptions.

RECHERCHE EN DEHORS DE L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE

La recherche purement clinique de ce symptôme extrêmement important comporte deux stades : La détermination d'un point précis très douloureux au niveau de l'abdomen. L'affirmation autant que faire se peut cliniquement que c'est bien sur l'estomac qu'est le point en question.

On doit palper *sans intention* tout l'abdomen..

Nous palpons les fosses iliaques, la région lombaire hépatique, la partie médiane du ventre et nous terminons par la région épigastrique parce que c'est là que se trouve le plus souvent la douleur pénible qui réveillée met le malade en défense et gêne le reste de l'examen.

C'est dans la région épigastrique que nous trouvons la douleur précise de l'ulcus de la petite courbure, elle siège dans le triangle épigastrique supérieur gauche ou inférieur du même côté. Du moins telles sont les constatations les plus fréquentes.

Mathieu admettait plus volontiers qu'elle siégeait sur le triangle épigastrique supérieur droit.

Cette douleur avait déjà attiré l'attention des cliniciens.

Elle est décrite par Cruveillier comme signe de l'ulcère rond.

J.-C. Roux, après des recherches précises, admet que le creux épigastrique même correspond au tronc cœliaque et au plexus nerveux qui l'entoure.

(1) Recherches sur la situation de la sensibilité gastrique. *Revue de Médecine* 10 novembre 1889.

Elle est *précise*, mais nous l'avons déjà dit et quand on explore de haut en bas et de dehors en dedans avec un doigt la région où elle se révèle avec la netteté et la violence *d'une douleur de fracture*.

Boas a cherché, à l'aide de son « algésimètre » quelques précisions au sujet des douleurs trouvées au niveau de l'abdomen.

Il admet que la douleur à la pression de 500 grammes à 3 kilos doit faire penser à l'ulcère, au-dessus de 3 kilos le faire éliminer (Il est inutile d'insister sur ce que la précision d'une telle méthode n'est qu'apparente, puisqu'elle ne tient nul compte de la résistance musculaire de la paroi, de la pusillanimité personnelle du sujet.) Elle se reproduit à tous les examens, cesse presque aussitôt après la palpation, recommence à chaque expérience.

Quand on l'a rencontrée, il faut chercher à savoir si elle est produite au niveau de l'estomac, car c'est la seule considération qui lui donne de la valeur.

Nous avons employé plusieurs procédés pour cela :

Il faut en effet, pour avoir une certitude approximative aussi grande que possible, en premier lieu chercher à déterminer la projection de l'image gastrique, en second lieu la faire varier par un changement de position et voir si douleur et projection varient ensemble de la même façon.

La palpation ne nous paraît pas pouvoir servir à déterminer l'emplacement de l'estomac. En vain avons-nous cherché, soit quand il est vide, soit quand il est plein, à sentir la petite ou la grande courbure.

Le procédé récemment indiqué par M. Pron (d'Alger) ne nous a donné aucun résultat.

La percussion nous a paru pouvoir donner des résultats beaucoup plus sérieux.

Disons de suite que nous n'avons actuellement aucun résultat concluant. Nous indiquons seulement ici le sens d'études, en cours, qui pourront dans la suite se développer.

Nous avons cherché, non plus à insuffler l'estomac comme on l'a beaucoup fait autrefois, mais à le remplir partiellement de liquide.

Le ventre étant tout entier percuté et reconnu sonore, le malade étant à jeun, aucun clapotage n'étant décelé à la succussion, on fait avaler une certaine quantité de liquide, $\frac{3}{4}$ de verre par exemple, et on détermine la zone mate qui apparaît; pour preuve on cherche à la faire clapoter, pour preuve on fait changer le malade de position et on détermine que la zone mate se déplace.

Nous avons eu quelques succès avec cette méthode, mais elle comporte encore dans l'état actuel de nos études un certain nombre de difficultés et causes d'erreur.

D'abord il est bien entendu que, si le malade est couché, la forme de la matité ne correspond nullement à la forme de l'estomac.

Tout au plus peut-on dire que, là où il y a matité, on est sûr qu'il y a estomac.

Ensuite la partie inférieure de cette matité n'indique nullement le bas-fond.

Enfin les contractions qui animent et changent plus

ou moins cette masse gastrique modifient la forme et créent des limites très incertaines.

Le clapotage ne nous paraît pas correspondre au bas-fond, ainsi que cela est fréquemment écrit, il nous paraît correspondre à la limite du liquide et du gaz où qu'il soit.

Il faut pour avoir une idée plus nette de la zone mate réelle, mettre le malade debout. On perd dans cette position le bénéfice du clapotage, très difficile, ou même impossible à déceler, mais on gagne un examen plus comparable à celui de la radiographie.

Tels sont les procédés par lesquels nous avons cherché à déterminer la zone gastrique.

Nous avons cherché en présence de la douleur précise à déterminer si elle se déplaçait avec cette zone dans les différentes situations. Station couchée, station debout decubitus latéral; et si ses rapports avec la zone mate restaient sensiblement les mêmes. Ainsi on avait une différenciation nette d'avec les douleurs « au plexus » parmi lesquelles il faut ranger la douleur signal qui, elle, a le caractère d'être fixe dans sa localisation, apparaissant ou disparaissant suivant le temps de la manœuvre, mais toujours par pression du même point.

2) *Points dorsaux*. — Les points douloureux dorsaux *provoqués* ont été fréquemment signalés. Seidl les précise pour l'ulcus de la petite courbure de la 7^e à la 12^e dorsale et le long des 3 premières lombaires. Ils ne se révèlent qu'à la pression profonde, ils nous paraissent être signes d'ulcus de la petite courbure avec périgastrite et sont en conséquence un signe diagnostique et pronostique important.

Au cours des ulcus avec périgastrite, ce n'est pas d'ailleurs uniquement au niveau du dos que nous avons pu provoquer des douleurs, c'est en des points multiples au niveau des espaces intercostaux, au niveau de la partie supérieure du ventre, etc...

3) *Corde prépylorique*. — Une autre constatation faite qui est importante est celle de la « corde prépylorique ».

« La corde prépylorique » a été décrite pour la première fois par Mathieu au sujet d'une malade qu'il nous a été donné d'observer avec lui dans son service.

Il s'agissait d'une malade accusant des phénomènes douloureux pénibles et de longue date qui un jour présenta à la palpation une sorte de tumeur transversale intermittente dans son apparition, limitable parfaitement par les doigts.

Comme elle était notablement amaigrie, on pouvait même voir à jour frisant cette tuméfaction faire saillir légèrement la peau de l'abdomen. De nombreuses constatations furent faites sur cette malade, sur d'autres semblables se rencontrèrent; et on en arriva à avoir la conviction qu'il s'agissait d'un spasme de la région pylorique et prépylorique (c'est-à-dire de la petite courbure de l'estomac).

Parfois on trouve superposées la corde pylorique et la corde colique transversé, le diagnostic est alors très facile, parfois on trouve une seule « corde », alors l'hésitation est permise, on peut se demander s'il s'agit bien là du spasme gastrique ou des spasmes coliques.

Cette superposition anatomique des deux organes, gêne fréquemment les explorations.

(Ce que nous venons de dire de ce symptôme, on peut le dire de bien d'autres, des clapotages notamment, et sans doute un certain nombre de bords d'estomac sentis par la palpation ne sont que des bords d'intestins).

En résumé :

Du point de vue diagnostique la corde prépylorique, en dehors de tout symptôme pylorique (c'est-à-dire de stase) a une valeur de présomption.

La douleur précise a une grande valeur, mais où nous en sommes, on ne peut pas dire valeur de certitude puisque la certitude de la localisation gastrique, d'après les procédés que nous venons d'exposer, est soumise à des causes d'erreurs et à des difficultés que nous avons vues chemin faisant.

Du point de vue pronostique ces signes sont de valeur nulle. Ils se rencontrent indifféremment dans les cas graves et les légers. Ils n'indiquent nullement l'avenir des malades atteints d'ulcüs de la petite courbure.

Symptômes à l'examen spécial.

Nous désignons sous ce nom les signes qui sont fournis par l'examen radioscopique et l'examen chimique du suc gastrique.

Nous examinerons successivement ces deux procédés.

1) *L'examen chimique du suc gastrique.* — Nous avons pratiqué nos examens (et la plupart des expérimentateurs nous paraissent avoir fait de même).

A l'aide du repas d'Ewald retiré au bout de 60 minutes, nous avons donc l'acidité gastrique et les

divers éléments du chimisme par la méthode de Hayem et Winter, ou bien, plus souvent, par la méthode « colorimétrique » à l'aide du réactif de Linossier.

Il est de notion courante que le chimisme des ulcéreux est un chimisme révélant un degré notable d'hyperacidité. Nos résultats concordent avec cette notion.

Mais, recherchant la valeur diagnostique du symptôme nous devons faire certaines remarques et certaines réserves.

D'abord à titre de remarque toute générale, il nous faut dire, et cela de façon formelle, qu'on doit être très réservé en ce qui concerne le diagnostic d'hyperacidité fait par les moyens cliniques.

Evidemment on n'émet jamais que des hypothèses mais combien de fois, au cours des nombreux examens qu'il nous a été donné de pratiquer, n'avons-nous pas été amenés à un chimisme contraire à nos prévisions!

Là, il faut distinguer entre les symptômes dits « d'hyperchlorhydrie » et ceux que nous venons de décrire comme « symptômes d'ulcus de la petite courbure ».

Les premiers ne doivent (et nous pouvons l'affirmer après de multiples expériences) entraîner aucune prévision du chimisme.

Les seconds, étant donnée la coïncidence de l'ulcus de la petite courbure et l'hyperchlorhydrie, peuvent faire inférer avec beaucoup plus de chances de vérité quel sera le sens du chimisme trouvé.

Et cela après la remarque nous autorise à parler des réserves que nous annoncions tout à l'heure.

Il se peut que des malades atteints d'ulcus de la petite courbure aient momentanément de l'hypoacidité. Nous en rapportons une observation qui nous paraît très nette.

Nous regrettons de n'avoir pas fait étudier la concentration des liquides, néanmoins nous croyons avoir trouvé là un cas d'hypoacidité au cours même d'un ulcus gastrique en évolution.

En tout cas, et même si on pense que l'hyperacidité que nous rapportons dans ce cas était le fait d'une évolution plus rapide de la digestion du suc gastrique, nous pouvons affirmer que tout suc gastrique d'ulcéreux subit de notables variations, et que la vérité au sujet du suc gastrique est exprimée non pas par un seul examen mais par une courbe.

Nous pouvons affirmer également que la constatation d'hypoacidité du suc gastrique ne s'oppose pas au diagnostic d'ulcus.

D'ailleurs les faits de cet ordre sont bien connus.

Ewald note dans 34 pour 100 des ulcères augmentation de l'acidité, dans 5 pour 100 ; acidité normale ; dans 9 pour 100, hypoacidité.

Hall et Denver signalent sur 16 cas en activité, 12 hyperacides et 4 hypoacides ; sur 17 cicatrisés, 15 hypoacides.

Certains auteurs comme Kayse (1) en arrivent même à admettre que l'évolution chimique des ulcus est différente suivant les régions où on l'observe, et qu'à

(1) KAYSE Contributions cliniques et statistiques à l'étude de l'ulcère de l'estomac à Munich (*Münchener Medizinische Wochenschrift*) 7 décembre 1909.

Munich c'est l'hyperacidité qui est l'exception. Friedenwald (1) sur l'examen de 1.000 observations d'ulcus donne les conclusions suivantes : dans 4,6 p. 100 des cas acidité normale, dans 30 p. 100 exagérée, dans 23 p. 100 acidité inférieure à la normale. Il conclut aussi que l'hyperacidité est trouvée plus souvent quand les hémorragies sont près de se produire.

En définitive nous pouvons dire : Il faut chez tout malade suspect pratiquer, non un, mais *plusieurs examens* chimiques.

C'est la prédominance notable des examens indiquant de l'hyperchlorhydrie, (sans que pourtant l'hyporacidité puisse empêcher de faire le diagnostic), qui constitue un signe de présomption important.

2) *Examen radioscopique.* — De l'examen radioscopique il nous paraît pouvoir être tiré des conclusions beaucoup plus fermes :

Plusieurs symptômes apparaissent tous intimement liés à l'ulcus de la petite courbure, un certain nombre permettent de l'affirmer de façon absolue.

Nous les classerons en :

Signes fonctionnels au moment de l'examen.

Anomalies de l'image.

Signes fonctionnels au moment de l'examen. — Il y a un seul symptôme fonctionnel d'ulcus de la petite courbure, mais il est d'une importance considérable :

C'est la douleur provoquée, précise à la palpation de l'image gastrique en un point qui correspond à son bord droit.

(1) FRIEDENWALD *The americ Journal of medic. Science* août 1912.

Mathieu (1) dans son traité de 1913 s'exprime ainsi à son sujet : « L'examen radioscopique permettra souvent la localisation exacte de la douleur ». On ne saurait trop insister sur ce signe. Ce point douloureux est celui que nous avons déjà décrit à propos de l'examen objectif clinique, l'examen clinique ne nous donnait à ce sujet que des probabilités. Il n'est même pas permis d'être sûr que l'estomac sans bismuth de l'individu examiné ait la même forme que l'estomac qui est rempli d'un ou de deux verres de lait bismuthé.

Une question se pose à laquelle nous chercherons à répondre dans l'avenir; des rapports de l'estomac vide ou rempli d'eau avec l'estomac rendu opaque par le bismuth ou la baryte.

Nous avons cherché à savoir de façon aussi précise que possible s'il siégeait sur l'estomac, l'examen radioscopique nous en donne la preuve.

Ce point n'existe pas dans toutes les observations et cela tient probablement à ce qu'il n'est net que dans les périodes d'évolutions, dans la poussée de l'ulcus.

Il peut se faire que la douleur spontanée soit vive par périgastrite, adhérences, tiraillements, spasmes et que le point douloureux *provoqué, précis* n'existe pas.

Pour qu'il prenne la valeur d'un signe pathognomonique il doit présenter certains caractères, il doit être fixe par rapport à l'estomac, et mieux encore qu'à la clinique on peut, par palpation progressive avec *un* doigt suivre sous l'écran tout le bord droit en interro-

(1) Trait de MATHIEU, SENCERT, TUFFIER. Masson, 1913.

geant le malade, et découvrir l'endroit qui le fait le plus souvent sursauter de douleur, même à une palpation douce.

Il doit se produire à plusieurs examens car on peut toujours penser que c'est par hasard, par la palpation même d'une paroi douloureuse qu'il s'est produit.

Enfin il doit être lié à l'estomac et se déplacer avec lui.

Nous insistons beaucoup sur ce symptôme parce que c'est l'un des plus frappants. La façon la plus simple est de faire mouvoir la paroi du patient en lui faisant pratiquer la manœuvre de Chilaïditi.

Le doigt qui réveillait la douleur reste immobile, on voit l'estomac quitter cette région et remonter et dès lors aucune douleur n'est plus perçue. Le ventre se relâche, l'estomac revient à sa situation primitive, la douleur reparait comparable à elle-même.

Manœuvre très simple, très belle et très nette quand il y a variation marquée de la situation de la petite courbure; moins nette et moins significative dans les autres cas.

Elle a toute importance en particulier pour distinguer la douleur vraiment gastrique de celle qui est provoquée par la palpation du plexus sympathique.

Un complément lui est nécessaire :

Lorsque l'estomac est relevé on peut aller rechercher le point douloureux à l'endroit où il s'est transporté, et de nouveau dans ce point on le retrouve.

Du point de vue diagnostique donc voici un signe extrêmement important, qui peut à lui seul entraîner

dans les conditions que nous avons énumérées, la conviction absolue.

Du point de vue pronostique, il n'a aucune valeur.

Anomalies de l'image radioscopique

Elles sont spasmodiques ou organiques, les premières signe de probabilité, les secondes dans certains cas signe de certitude.

Déformation spasmodique. — L'aspect des estomacs

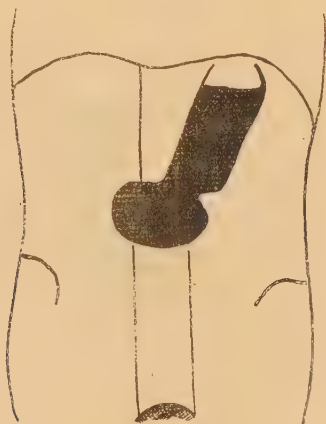


Fig. 1. — Déformation spasmodique de l'estomac (d'après Mathieu et Sencert).

atteints d'ulcus de la petite courbure, est en général celui d'estomacs hypertoniques et hyperkinétiques. Mais outre que ces caractères ne sont pas constants et nous remarquons en passant qu'ils ne sont pas plus

capables d'être prévus d'après les symptômes cliniques que l'hyper ou l'hypoacidité).

Ils ne peuvent en aucun cas faire poser le diagnostic d'ulcus de la petite courbure.

Une forme du spasme au contraire est très particulière et constitue, dès qu'elle apparaît, une présomption très sérieuse, c'est celle qui creuse la grande courbure de l'estomac face à la lésion.

Elle a depuis longtemps frappé les auteurs qui se sont occupés de cette question et on l'a toujours considérée comme un bon signe.

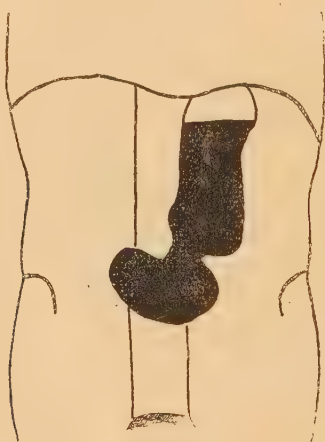


Fig. 2. — Déformation spasmodique de l'estomac (d'après Martelli. Archives mal. de la nutrition).

L'évolution de ce spasme, lorsqu'on peut l'étudier de près sur un même malade est celle-ci. D'abord irrégulier, présent seulement dans les moments de crise (mais déjà constant dans sa localisation), il s'installe bientôt

presque en permanence et devient si constant que les médecins pensent qu'il s'agit d'une déformation organique. Il donne alors tout à fait l'aspect de l'estomac biloculaire, sur lequel nous revenons au chapitre suivant.

Sa forme, son degré n'indiquent rien de l'ulcus qu'il révèle.

Il n'a qu'un caractère important c'est d'être toujours semblable à lui-même.

Il peut être difficile dans certains cas de savoir si on a affaire à un spasme ou à une déformation organique, ceci d'autant plus que (nous le verrons tout à l'heure) à l'un peut succéder l'autre.

Il y a plusieurs moyens, actuellement classiques, abondamment décrits par tous les auteurs qui ont traité de la biloculation de l'estomac de trancher la question : on peut chercher au cours de l'examen à faire passer le liquide opaque de l'une dans l'autre poche, afin de constater les variations de calibre du canal au cours de cette manœuvre, à les faire s'évacuer l'une dans l'autre au cours de l'examen.

On peut par la radiographie, tâcher de déterminer de façon exacte la forme et l'aspect du canal intermédiaire organique et si les parois sont rigides ou ondulées. Enfin et surtout tenter l'épreuve de l'atropine (procédé de Rieder) : on fait absorber au sujet un milligramme et demi en 24 heures (dose moyenne) de sulfate d'atropine et on fait une nouvelle radioscopie moins de 3 heures après la dernière piqure d'atropine. Dans la grande majorité des cas le spasme, si c'en

est un, se relâche, la déformation de l'image se supprime, l'estomac tend vers une forme normale.

Quand l'encoche a ainsi disparu on peut affirmer qu'il ne s'agit pas d'une biloculation organique.

Dans le cas contraire il n'est pas possible de dire qu'il ne s'agit pas encore d'un spasme pour lequel l'action relâchante de l'atropine ne s'exerce pas.

Il faut parfois monter plus haut la dose, examiner après repos plus prolongé le malade. Encore et cela va de soi, la certitude ne peut-elle être obtenue que dans un seul sens.

Si l'atropine supprime la déformation il est bien entendu que c'était un spasme, mais si elle ne la supprime pas, il est impossible d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un spasme. C'est pour cela que lorsqu'on parcourt le cahier d'opérations d'un service de chirurgie, un grand nombre de fois en face du diagnostic de biloculation, on note qu'aucune biloculation n'est retrouvée.

Toutes les images possibles peuvent être données par les spasmes gastriques. Certains donnent à l'image gastrique des aspects trompeurs. La poche supérieure peut, seule, se remplir, de même la poche inférieure, l'estomac peut prendre la forme « en écharpe » la poche à air se supprime, etc...

En résumé, grande valeur diagnostique du spasme quand il se produit toujours au même point et particulièrement au niveau de la grande courbure, face à la lésion, creusant un sillon presque toujours semblable à lui-même aux différents examens.

Peu de valeur pronostique : Le spasme même pénible,

au point de vue fonctionnel, même constant n'indique ni le degré, ni l'avenir de l'ulcus en quoi que ce soit.

Déformations organiques. — Elles sont plus rares, elles sont souvent plus difficiles à affirmer. Mais elles ont plus de valeur encore que les précédentes. Elles ont le plus souvent, une forme telle, qu'on est sûr à les voir qu'elles ne sont pas spasmodiques.

Dans certains cas (niches, déformations à aspect exceptionnel), elles attirent la curiosité; elles sont alors un signe pathognomonique d'ulcus de la petite courbure.

Nous examinerons d'abord les « taches opaques » puis les biloculations, puis les autres déformations provoquées par l'ulcus de la petite courbure.

Tache opaque au niveau de l'ulcus Elle forme une tache en « pain à cacheter », elle a été décrite, notamment par Heumietter comme signe fréquent et caractéristique.

Il ne nous a pas été donné de le constater, mais nous n'avons aucune raison d'en douter et de pas la considérer comme très bon signe *diagnostique s'il se reproduit* à plusieurs examens.

Comme signe pronostique nul par lui-même.

La *Biloculation* doit être considérée comme organique, nous le répétons quand elle est *serrée en forme de canal à parois lisses* en forme de canal à parois *régulièrement ondulées*, surtout quand elle est constante dans sa forme et non influencée par l'atropine. Il ne faut pas craindre non plus d'augmenter la quantité de repas opaque, dont le poids seul peut suffire à développer un estomac biloculaire.

Nous ne revenons pas sur ces caractères déjà exposés à propos des spasmes.

Il existe aussi la question de diagnostic du *degré* de la lésion. A ce sujet nous n'avons que des renseignements indirects, par la lenteur du replissage d'une poche à l'autre, l'aspect du canal intermédiaire, etc...

On a dit plus nettement : sténose serrée si c'est la poche supérieure qui se remplit la première, sténose large si c'est le contraire. Cela est vrai à condition d'éliminer le spasme, et que ce phénomène se produise à plusieurs examens.

On ne saurait donc être trop prudent, trop circonspect, avant de poser le diagnostic de biloculation organique, mais celui-ci posé, il équivaut à peu près, il faut bien le reconnaître, à celui d'ulcus de la petite courbure.

Mazzoleni (1) dans sa thèse donne comme statistique 20 cas d'ulcus de la petite courbure sur 38 cas de biloculation organique constatée et il est en cela d'accord avec la plupart des auteurs.

Le mécanisme anatomique qui amène cette déformation nous paraît plus discutable : Mazzoleni admet qu'il s'agit la plupart du temps, d'une sclérose intragastrique, durcissement de faisceaux musculaires, et explique même par le sens du faisceau la déformation rencontrée.

La lecture d'un grand nombre d'observations avec compte rendu opératoire, certaines constatations faites autour de nous, nous amènent à penser qu'il y a des réserves à faire à ce sujet. Mais nous ne voulons pas

(1) MAZZOLENI. *Thèse de Paris*, 1913.

traiter cette partie anatomique du sujet, ni empiéter sur des travaux en cours dont nous avons été témoins.

**Passage de la biloculation spasmodique
à la biloculation organique.**

Nous avons été témoin dans certains cas du passage de la biloculation spasmodique, à la biloculation organique.

Le fait est bien connu, c'est à son propos que MM. Beclère et Mériel (1) écrivent :

« Dans l'ulcus simple d'ancienne date devenu calleux, un lent processus de prolifération fibreuse et de rétraction au voisinage de la perte de substance transforme insensiblement la biloculation spasmodique en biloculation organique, de là ces formes mixtes où l'image radioscopique montre un étranglement très serré de l'image stomacale, tandis que le chirurgien ne trouve quand il intervient qu'une légère dépression annulaire de l'estomac à la hauteur de l'ulcus ».

Les autres déformations sont irrégulières, mais elles sont absolument caractéristiques de l'ulcère de la petite courbure et l'on peut dire de l'ulcère calleux.

Elles revêtent plusieurs formes qui toutes se ramènent au type « niche » plus ou moins accentué, plus ou moins net.

Ou bien il y a une simple dépression qui doit pour être un élément de diagnostic se reproduire toutes les fois sous la même forme et au même point.

(1) BECLÈRE et MÉRIEL. *Congrès de Chirurgie*, 1912.

Où bien la dépression se creuse un peu plus lointaine avec un isthme large, ou avec un pédicule étroit un



Fig. 3. — Image diverticulaire. Diverticule fongiforme (d'après Béclère et Mériel).

« méso » qui la relie à l'image gastrique, ou bien enfin

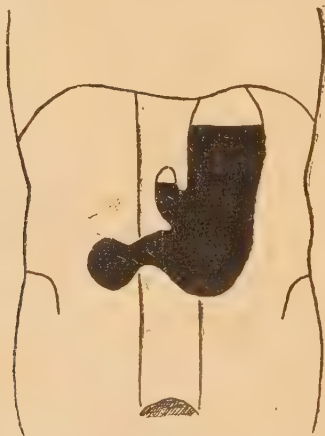


Fig. 4. — Image diverticulaire. Diverticule relié par un pédicule (d'après Swieden).

il existe à côté de l'estomac une minuscule image gas-

rique se composant d'un bas fond qui contient du liquide opaque et d'une tache claire, poche à air, très nette.

Parfois on trouve deux diverticules qui varient de situation quand on fait varier la position du sujet par rapport à l'ampoule.

C'est toujours, ou presque toujours un ulcus de la



Fig. 5. — Image diverticulaire. Diverticule apparemment isolé (d'après Mathieu et Sencert).

petite courbure qui les occasionne quand ils apparaissent sur une biloculation à droite et à gauche du canal de jonction, c'est qu'ils sont l'un en avant, l'autre en arrière, mais ils partent toujours de la petite courbure.

Ces images sont très particulières et excitent toujours beaucoup la curiosité des médecins.

Ces diverticules se divisent anatomiquement en :

Diverticules par traction.

Diverticules intrapariétaux.

Diverticules par ulcus extériorisé.

Ils peuvent comme l'a montré Faulhaber coïncider avec la biloculation.

Le diagnostic différentiel entre ces images et les images lacunaires est très facile. Celles-ci sont floues et vagues, celles-là sont nettes et précises, les unes n'ont pas de limites, les autres en ont.

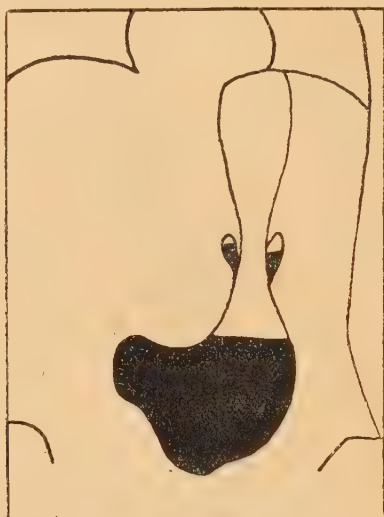


Fig. 6. — Image diverticulaire de l'estomac (d'après Béchère et Mériel).

Pourtant on a cité des cas d'images lacunaires dans l'ulcus calleux.

Le diagnostic différentiel avec les spasmes, est notablement plus malaisé. Nous l'avons déjà examiné à propos de la biloculation, nous n'y reviendrons pas.

Pour ce qui est des niches, voici ce qu'on en peut dire :

La forme de certaines d'entre elles est un élément de diagnostic.

En présence d'une niche à pédicule étroit, à pédicule ondulé, ou bien surtout en présence d'une image comportant une poche à air et un bas fond, la présence d'une déformation *organique* peut être affirmée, dès le premier examen radioscopique. En son absence il faut pratiquer les autres épreuves, celle de Rieder notamment.



Fig. 7. — Diverticule apparemment double (d'après Bécère et Mériel).

Certains auteurs (Haudeck), peuvent dire que les ulcères *ne sont pas décelables* par les rayons X en dehors des cas où ils ont creusé une niche dans la paroi. C'est trop dire, mais il ne reste pas moins vrai que c'est un élément de diagnostic très important, on peut dire même pathognomonique.

La biloculation et les niches comportent également un pronostic et c'est un pronostic grave.

Tout ulcus de la petite courbure qui s'en accompagne est plus certain qu'un autre, mais aussi réclame l'opération de façon plus urgente.

Nous ne voulons pas entrer ici dans des complications de la biloculation gastrique, nous voulons seulement les énumérer rapidement.

La biloculation comporte comme danger : la torsion (exceptionnelle d'autant plus qu'il se développe presque toujours autour d'elle des brides et des adhérences), la sténose terrée (beaucoup plus fréquente), l'intolérance gastrique absolue ou presque absolue mettant rapidement le malade en grand danger.

Les niches s'accompagnent d'hémorragies par rupture d'artères et de toutes les complications douloureuses si pénibles des périgastrites, elles s'accompagnent fréquemment de spasmes.

CHAPITRE V

ASPECTS, SYNDROMES, ANOMALIES

Nous avons dit que l'ulcus de la petite courbure ne revêtait que rarement l'aspect d'un syndrome, c'est-à-dire d'un ensemble de signes se commandant, s'enchaînant entre eux.

Nous le répétons.

Néanmoins, il se peut qu'on rencontre quelques groupements de signes. Nous hésitons, étant donné leur variabilité à intituler ces groupements « formes cliniques », mais nous devons signaler pour achever la liste des aspects *possibles* de l'ulcus de la petite courbure :

Ulcus récent. — Le premier en date des symptômes est la douleur. Longtemps le malade souffre sans venir voir de médecin, donc dans la plupart des cas *l'ulcus récent* se traduit par une douleur *ancienne*.

Sur ce fond de maladie douloureuse déjà longue, tranchent deux symptômes : Douleur à la pression constatée à la clinique et *surtout* comme nous l'avons dit à la radioscopie.

Hyperacidité marquée et persistante, à cela s'ajoutent souvent des spasmes qui déforment l'image radioscopique.

Ulcus ancien. — Les symptômes douloureux s'estompent, l'hyperacidité subit des oscillations. D'autres signes apparaissent qui *prouvent* l'ancienneté de la lésion, ce sont les déformations.

On ne peut pas dire qu'un ulcus est récent quand il n'apporte pas avec lui de déformation organique, on peut affirmer qu'il est ancien quand il en présente. Le degré, l'aspect de la déformation ne donne pas de renseignements précis sur l'âge de la lésion.

Ulcus calleux. — A propos de l'ulcus ancien se pose la question de l'ulcus *calleux*. Certains auteurs ont recherché s'il comportait des symptômes particuliers, c'est l'objet notamment de l'étude de Kellig (1).

Dans quelques cas l'existence d'une tuméfaction dure (et il s'agit d'ailleurs de périgastrite, ou peut-être même de néoplasme).

L'existence d'hémorragies multiples (qui existent d'après Kellig dans 1/2 des cas au lieu de 1/3) permet de poser comme très probable le diagnostic d'ulcus calleux. Mais il n'y a pas, à vrai dire, de signe direct et certain.

Ulcus sthénique. — Certains ulcus, ou plus exactement sans doute, l'ulcus de certains estomacs, ont comme effet de développer les facultés motrices de l'organe, le sujet souffre alors beaucoup, soit continuellement, soit par crises.

Ces douleurs, ces spasmes multiples constatés peuvent gêner le diagnostic en voilant les principaux symp-

(1) KELLIG. Des ulcus calleux de l'estomac : *Münchener medizinische Wochenschrift*, VII^e année, n° 36.

tômes, douleur précise, douleur à distance d'une péri-gastrite coexistante, etc...

Ulcus asthénique. — D'autres ont l'aspect inverse.

L'ulcus siège sur un estomac hypotonique ou atonique.

Nous avons trouvé alors de fréquentes hémorragies (ainsi que nous l'avons signalé déjà).

Le signe de la douleur précise particulièrement net, avec les différentes manœuvres que nous avons déjà notées, prouvant que cette douleur est sur l'estomac et qu'elle se déplace avec lui.

Ulcus vago ou sympathotonique. — Ce sont ceux qui s'accompagnent des syndromes décrits par Epinger et Hess, repris par M. Loeper, dont nous avons déjà parlé.

Les cas où cet aspect se réalise nous paraissent rares.

Des observations indiscutables en sont cependant rapportées, par les auteurs que nous venons de nommer.

C'est à ceux-ci que se rattachent celles qui font l'objet de l'étude de Heyrovsky (1) ainsi que les faits rapportés par Loeper et Mougeot (2).

Pour départager les dyspeptiques entre les deux types on peut employer plusieurs méthodes :

Celle de Eppinger et Hess ; par la réaction provoquée par l'adrénaline et la pilocarpine.

Celle de Czermak, par pression des pneumogastriques au niveau du cou.

(1) HEYROVSKI KLIN. *Wochenschrift*, 19 septembre 1912.

(2) LOEPER ET MOUGEOT. Le réflexe oculocardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques. *Progrès médical*, 26 avril 1913.

Celle proposée par Loeper et Mougeot qui consiste à essayer le reflexe oculo-cardiaque :

Ce réflexe décrit pour la première fois par Ahrner en 1908 consiste en : le ralentissement *normal* de 6 à 8 pulsations par minute après pression des globes oculaires.

Chez les « vagotoniques » le ralentissement est beaucoup plus marqué, accompagné parfois de vertiges et de nausées.

Ulcus gagnant la région pylorique. — C'est une question complexe et non complètement élucidée que celle des symptômes pyloriques constatés au cours des ulcus de la petite courbure.

Il n'est pas douteux que dans un certain nombre d'observations on trouve nettement rapporté, tout ou partie du syndrome d'imperméabilité pylorique, on opère, on explore et c'est à la petite courbure que l'on trouve la lésion.

D'autres fois les symptômes commencent par être ceux de l'ulcus de la petite courbure, puis progressivement le syndrome pylorique apparaît voilant les premiers symptômes.

Il faut se rappeler ce qui a été dit de l'ulcus du duodénum, notamment les études de Mathieu à ce sujet.

L'ulcus du duodénum *pur*, celui qui est rare (mais existe) se présente avec un aspect qui diffère de celui de l'ulcus de la petite courbure. Mais ainsi que l'ont prouvé les études de Mathieu, dès que l'ulcus touche le pylore, dès qu'il devient juxta-pylorique, le muscle se contracte et le syndrome pylorique s'impose alors, enva-

hissant en quelque sorte toute la symptomatologie.

L'ulcus de la petite courbure doit évoluer de même; et on doit pratiquement et cliniquement élargir ce que l'on considère comme région pylorique, le syndrome *vrai de la petite courbure*, est celui qui est pur de toute addition.

En effet dans l'ensemble des symptômes ainsi réalisés les « pyloriques » sont les plus envahissants et il est impossible, sauf par la présence d'une déformation organique ou par le fait d'une histoire antérieure notée de façon précise, de savoir que la lésion a débuté sur la petite courbure et y est encore anatomiquement prédominant.

Il faut aussi rappeler que dans certains ulcus de la petite courbure sans aucune atteinte du pylore le syndrome pylorique a été constaté, ce qui a amené certains auteurs à penser que le pylorospasme *faisait partie* du syndrome ulcus de la petite courbure.

Cela nous paraît exagéré, nous avons vu des ulcus à signes très marqués ne jamais donner de symptômes pyloriques.

Nous pensons qu'il faut dire que le pylorospasme est un symptôme *exceptionnel*.

Toutes ces considérations paraissent devoir entraîner plus d'hésitation à poser le diagnostic, plus de doute lorsqu'il est posé.

Il ne faut pas non plus exagérer cette tendance.

Bien souvent, et nous croyons le démontrer au cours de cette étude le diagnostic d'ulcus de la petite courbure est possible et offre un remarquable degré de certitude.

Néanmoins au moment où on fait opérer le malade, quand on en arrive à cette décision, il ne faut jamais oublier :

Les cas d'ulcus de la petite courbure atteignant légèrement, « léchant » le pylore, pourrait-on dire, reprenant une expression ancienne, les cas d'ulcus de la petite courbure donnant sans qu'on sache pourquoi des syndromes pyloriques.

A l'inverse il existe quelques cas — et les citant nous aurons épuisé la liste de ces exceptions troublantes d'ulcus du pylore très petits qui chez des sujets très sensibles ou hémophiles donnent : douleurs hématomés, syndrome pylorique léger ou intermittent, et qui sont anatomiquement des lésions du pylore avec intégrité du reste de l'estomac.

Ulcus multiple. — Il ne faut pas oublier non plus qu'il peut exister des ulcus multiples. Ceux-ci obscurcissent presque toujours le diagnostic, et c'est peut-être pour cela que seuls diagnostiqués, les ulcus *uniques* ont d'abord été décrits et considérés comme la règle clinique et anatomique.

Syndromes paradoxaux. — Enfin, il faut citer les syndromes paradoxaux d'ulcus de la petite courbure nettement localisés, se révélant un syndrome de stase à jeun.

Toutes les hypothèses sont permises pour expliquer ces faits.

D'aucuns mettent en doute la pathogénie actuellement du syndrome de Reichmann. Ils reprennent l'idée de la gastrosucorrhée.

Il n'est pas illogique en effet d'admettre que l'hyper-sécrétion existe dans certains cas comme symptôme isolé.

D'autres pensent qu'il peut s'agir d'atonie succédant ou non au spasme. Nous n'avons pas observé de cas semblables, nous les citons parce qu'il semble hors de doute qu'on en aie rencontré.

Question de l'activité et du « repos »

Les silences de l'ulcus de la petite courbure.

L'ulcus de la petite courbure non pas comme, mais plus que tout ulcus, évolue par périodes d'activité et périodes de repos. De temps en temps les malades sont soulagés complètement. Si la lésion progresse ils ont des soulagements de moins en moins complets. Pour ne pas perdre de vue ce qui fait l'objet de cette étude, nous chercherons à tirer de ces périodes et de leurs aspects des conclusions diagnostiques et pronostiques.

L'évolution par *poussées* est caractéristique et son absence peut faire douter de la réalité d'un ulcère.

Il convient de rappeler que certains auteurs considèrent ces périodes de silence comme des périodes de guérison complète.

Nous pensons que cela est peu probable. Les constatations nécropsiques ou opératoires que nous avons faites nous ont toujours montré des traces actives de la lésion.

Nous pensons qu'il faut se représenter les faits de la

manière suivante : autour d'un ulcus il se produit des poussées congestives et lymphangitiques, à l'occasion de ces poussées chaque fois l'ulcus se creuse un peu plus.

Dès que s'est produite de la péricarite sur une notable surface, la douleur est beaucoup plus étendue dans le temps et en surface, en d'autres termes : au début de son évolution, l'ulcéreux a des crises douloureuses, courtes, parce que la douleur est due au spasme qui une fois relâché ne laisse plus de traces, à une plaque bien isolée de péricarite qui n'englobe pas encore de nerfs importants.

Après, deux phénomènes rendent plus permanente la douleur : la déformation de l'estomac, l'extension de la péricarite.

Ceci s'appuie sur les constatations radioscopiques et nécropsiques et ainsi tous les symptômes se trouvent expliqués, même et y compris ce fait que sur l'état permanent ainsi créé se greffent encore des crises spasmodiques.

Ainsi l'histoire clinique même de l'ulcus nous indique quelle est (très probablement) son histoire anatomique.

Cette histoire clinique est donc un bon élément de diagnostic. Du point de vue pronostique il nous faut après cela dire simplement : que la gravité de la lésion nous paraît en rapport avec la rapidité de succession des crises ; avec aussi et surtout, la rapidité d'installation des symptômes de péricarite, preuve que l'ulcus creuse vite.

Un autre fait est aussi à remarquer : La péricarite

étant un moyen de défense il vaut mieux constater sa présence que son absence dans une lésion à marche rapide.

Ulcus avec symptômes rares. — *La présence d'ictère* a été signalée dans certaines observations.

Ce symptôme n'a guère de valeur diagnostique ni pronostique.

Diagnostic : parce qu'on doit le classer parmi les symptômes d'atteinte de territoire relativement lointain.

Pronostique : parce que l'ictère porte avec lui son propre pronostic et non celui de l'ulcus. On peut simplement affirmer l'existence de péritonite plastique en le constatant.

Diagnostic global. — Pronostic global.

Telles sont les considérations principales diagnostiques et pronostiques de cette sorte d'ulcus.

Deux questions générales se posent encore au milieu : celle du diagnostic *global* et celle du pronostic *global*.

Le diagnostic est-il facile et souvent fait ?

A cette question nous ne pouvons répondre que par des probabilités et même des impressions.

Ce que nous pouvons dire c'est que le nombre des ulcus de la petite courbure, trouvaille d'autopsie, nous paraît restreint et nous pensons que de plus il en sera ainsi, pourtant il faut bien dire et c'est là ce qui nous a incité à étudier cet ulcus, il est celui qui se peut le plus souvent méconnaître.

Le pronostic global est également difficile à indiquer.

La transformation en néoplasme, la mort par perforation, par hémorragie, ne sont pas très fréquentes.

Les statistiques sont assez vagues quand on cherche à savoir ce qui se passe pour cet ulcus en particulier. Il semble bien que pour la première complication on puisse admettre 4 à 5 p. 100, pour les autres 7 à 8 p. 100 des cas.

Les statistiques connues de développement du cancer sur l'ulcus en général sont :

Steiner et Vollmann 4 p. 100. — Lebert 9 p. 100. — Berthold 3 p. 100. — Reiner 22 p. 100. — Sonnicksen 14 p. 100. — Mickulicz 6 p. 100. — Sapeskho 70 p. 100. — Mayo Robson 60 p. 100. — Les frères Mayo 54 p. 100. — Jaboulay et Gauthier 27 p. 100. — Hayem 22 p. 100. — Mathieu et Moutier 44 p. 100. Nous ne donnons ces chiffres que *sous toutes réserves*, puisqu'il y est question de l'ulcus en général, non de celui qui nous occupe.

Burton admet que la guérison de l'ulcus correspond à la moitié des cas, cela ne veut pas dire que l'autre moitié meure, mais seulement qu'elle n'est pas guérie anatomiquement. Car un grand nombre de malades meurent de de tout autre maladie.

OBSERVATIONS

Comme suite à ces diverses considérations théoriques nous citerons les observations suivantes partiellement personnelles, partiellement empruntées à des thèses et travaux nous ayant procédé.

Nous indiquons chemin faisant dans quelles conditions et par qui ont été faites les vérifications nécropsiques ou opératoires.

Les examens exécutés par notre collaborateur et ami M. Roche pharmacien aide-major attaché au centre de gastro entérologie du G. M. P.

La méthode chimique employée a été : soit celle de Hayem et Winter avec le procédé des trois capsules; soit celle dite « Colorimétrique » avec le réactifs de Linossier, dont la formule est :

Diméthylamidoazobenzol.	2 gr. 50
Phénol phtaléine.	2 gr.
Alcool	100 gr.

Nous avons fréquemment employé ce réactif qui dans les examens en série que nous avons eu à faire nous a donné de très bons résultats très constants et très rapides.

Nous citerons d'abord les observations de *probabilité* ou de *possibilité* d'Ulcus de la petite courbure (sans vérification; nous expliquons en tête de chacune d'elles ce qui malgré l'apparence parfois contradictoire nous fait

dire qu'il s'agit probablement d'un Ulcus de la petite courbure.

Puis celles dont on peut dire qu'elles sont de *certitude* (toutes sauf une étant vérifiées par opérations ou nécropsie);

Enfin des observations moins complètes qui nous paraissent se rattacher aux questions que nous traitons ici.

Observation 1 (Personnelle).

Probabilité d'ulcus de la petite courbure ayant fait suite à une intoxication par gaz.

(Diagnostic basé sur la persistance des douleurs avec hyperacidité gastrique).

B... (jardinier) 28 ans.

Bien portant jusqu'à la guerre.

En août 1914 est blessé par éclat d'obus pénétrant l'épaule gauche et le poumon; crache du sang pendant longtemps; retourne au dépôt comme inapte.

En janvier 1916 reprend du service comme volontaire; en février de la même année est évacué de nouveau. Il a été pris par une vague de gaz toxiques et un certain nombre de troubles dont surtout des troubles gastriques sont survenus.

Il a eu des vomissements alimentaires fréquents, qui n'ont cédé que lentement après qu'il eut été soumis à un régime sévère (lait, potage, pates, purées). Il a ressenti en même temps de fortes douleurs de l'estomac et du ventre.

Il n'a jamais eu d'hémathémèse.

Au moment où il entre à l'hôpital (8 août 1916) il accuse des troubles douloureux du genre de ceux notés précédemment.

Il a de la constipation, de temps en temps quelques débâcles diarrhétiques. Il accuse un état de dépression général marqué.

Il est gardé peu de jours, et mis en convalescence avec traitement externe.

Au cours de toutes les visites passées alors il revient avec insistance sur la douleur qui est peu ou pas calmée par les différents moyens employés (codéine, belladone, alcalins à petite dose).

Un examen chimique après le repas d'Ewald donne les résultats suivants :

Volume 100 centimètres cubes A = 2,16 H = 1,7.

Il se produit une rémission qui permet à ce malade de reprendre du service dans l'auxiliaire.

Il est revu avec une nouvelle poussée en février 1918 et l'examen radioscopique donne les résultats suivants :

Estomac hypotonique, hyperkinétique, douleurs disséminées.

Le malade revient encore se plaignant de douleurs de la partie supérieure du ventre.

Un lavement bismuthé est donné qui ne révèle aucune anomalie du côlon.

Le régime sévère, le repos améliorent encore une fois ce malade.

Observation 2 (Personnelle).

Possibilité d'ulcus de la petite courbure, diagnostic basé uniquement sur l'existence d'une hématomèse et l'ancienneté des troubles rapportés. — Anachlorhydrie, hypoacidité marquée.

A... Léon, 42 ans, hôtelier.

Rapporte des troubles digestifs d'ancienne date, caractérisés par des malaises, des digestions pénibles et lentes, des douleurs cataloguées douleurs hépatiques pour lesquelles il a été envoyé faire une saison à Vichy.

Aurait eu un ictère léger.

Jamais aucun traitement n'a pu avoir raison des douleurs, elles se sont plutôt accentuées récemment.

Il a eu fréquemment des vomissements qui ont été soit alimentaires, soit glaireux et bilieux.

En septembre 1916, il a présenté une hématomèse abondante accompagnée de malaena.

Au moment où il se présente à la consultation (31 mars 1917) il accuse :

Des douleurs spontanées vives à horaire régulier, se reproduisant 1 heure après le repas, durant 1/2 heure à 3/4 d'heure. Cessant ensuite, des douleurs provoquées du même aspect que les précédentes à la palpation du creux épigastrique.

Quelques vomissements aqueux et glaireux.

Il a de la constipation coupée de débâcles diarrhéiques.

Il présente un état général très médiocre avec amaigrissement et affaiblissement marqués.

Trois examens de selles ayant été négatifs au point de vue des hémorragies occultes (réaction de Weber).

Un examen chimique du suc gastrique est pratiqué, qui donne les résultats suivants :

Volume 100 centimètres cubes $H = 0$ $A = 0,36$.

Le malade est suivi à la consultation externe pendant plusieurs semaines.

Les douleurs continuent, violentes, elles se calment par le repos, puis reprennent.

Au mois d'août 1917, un examen radioscopique est pratiqué.

6 heures après repas opaque, il n'existe pas de résidu gastrique, par ingestion extemporanée de lait bismuthé, on voit apparaître une image gastrique normale de mobilité et de motricité normales, sans point douloureux sur l'image.

Le 13 septembre un nouvel examen chimique est pratiqué, le résultat en est :

Volume 80 centimètres cubes $H = 0$ $A = 0,15$.

Un second examen radioscopique est pratiqué vers la même époque qui donne un résultat sensiblement identique.

OBSERVATIONS DE CERTITUDE

Observation 3 (Personnelle)

Phénomènes douloureux persistants, hématomèse, existence d'un point douloureux précis à la palpation de la petite courbure.

Lieutenant D... Henri, 48 ans.

Rapporte un séjour aux colonies d'une durée de 13 ans, aurait eu vers la fin de ce séjour une fièvre bilieuse hématurique.

Depuis 1905 des troubles dyspeptiques avec douleur survenant par crises une ou deux fois par an accompagnées de régurgitations bilieuses, quelquefois acides; calmée par le bicarbonate de soude et un régime sévère.

En octobre 1914 le malade subit une commotion par éclatement d'obus suivie de deux hématomèses, à court intervalle.

En mars 1915 nouvelle hématomèse, commémoratifs nettement rapportés.

Il y avait chaque fois rejet d'un verre à Bordeaux environ de sang rouge et les jours suivants du méléna.

A été soigné à l'hôpital Saint-Antoine en mai 1915, il accusait alors des douleurs tardives deux à trois heures après les repas et ne présentait pas de clapotage à jeun.

Le malade est sorti très amélioré.

Il entre à nouveau à Saint-Antoine en juin 1917.

L'interrogatoire donne les renseignements suivants sur la période comprise entre les deux hospitalisations :

Jusqu'en novembre 1915 rien d'anormal n'est arrivé grâce au régime et au traitement prescrits (bismuth et magnésie) régime lacté.

A cette époque poussée douloureuse d'assez longue durée avec vomissements.

En février 1916 nouvelle crise qui dure trois mois avec vomissements de couleur chocolat et selles noires.

Nouvelle crise en juin 1916 avec symptômes analogues et melaena probable.

A la suite de ces crises l'état général s'est altéré notablement ; il y a de l'amaigrissement et une anorexie marquée (qui paraît élective pour la viande).

Le malade examiné présente une douleur assez vive à la partie gauche du creux épigastrique, il n'y a pas de clapotage à jeun sauf à une ou deux reprises cependant où il est

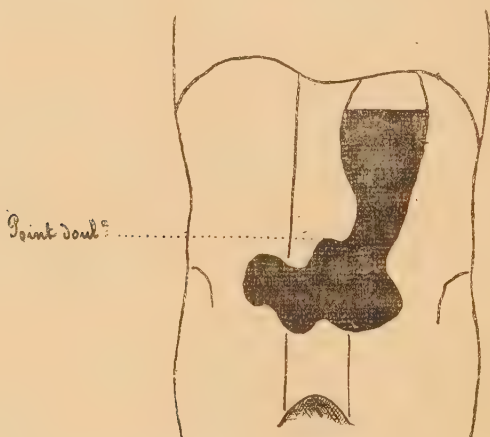


Fig. 8. — Observation de M. D..., 28 mars 1918.

reconnu qu'il reste une petite quantité de liquide dans l'estomac.

Il y a de la constipation.

On recherche à plusieurs reprises le sang dans les selles par la réaction de Weber. Les résultats sont négatifs.

L'examen radioscopique montre un estomac orthotonique descendant à deux travers de doigt au-dessous des crêtes, les contractions sont énergiques et aboutissent à une évacuation qui laisse dessiner le duodénum, il n'y a pas de déformations d'image, il y a un point douloureux *très net* à la paroi inférieure de la petite courbure.

La mobilité est restreinte.

Le malade qui avait été mis hors cadre, revient en octobre 1917 se déclarant suffisamment amélioré pour reprendre du service.

Après un examen radioscopique ne montrant rien d'anormal, l'autorisation lui en est accordée.

En novembre 1917 il est hospitalisé d'urgence à l'hôpital Saint-Antoine pour hémathémèse abondante précédée d'une période de constipation et pendant trois ou quatre jours, au dire du malade d'évacuation de selles noires, l'hémathémèse se produit dans la nuit du 13 au 14 novembre, il y a rejet d'une assez grosse quantité de sang contenant des caillots, à trois reprises dans la même nuit, avec état syncopal.

Le malade présente un aspect général médiocre, son teint est pâle, tirant sur le jaune, il est très amaigri.

P. A = Mx. 12,5 Mn. 8,5; assez rapidement il s'améliore. Poids 48 kilos.

Il est remis au repos absolu et au régime lacté. Trois séries de trois réactions de Weber pratiquées sur les selles sont négatives.

On fait un examen radioscopique le 12 décembre, il montre un estomac hypotonique à trois travers de doigt au dessous de la ligne des crêtes.

Il existe un point douloureux qui paraît au niveau du bulbe duodénal, un autre au plexus. Les contractions sont vigoureuses, la mobilité est assez bonne.

Un nouvel examen le 17 janvier donne des résultats semblables, mais on trouve alors de nouveau le point douloureux très net au niveau de la petite courbure. On peut très facilement chez les malades suivre le bord de l'image gastrique et déterminer toujours au même point la douleur vive.

On peut également commandant au malade les mouvements de la manœuvre de Chilaïditi faire remonter puis descendre l'estomac la main restant en place; quand le

point s'échappe il n'y a plus de douleur, quand le point revient sous le doigt, il y a douleur.

Enfin quand l'estomac est en situation haute, si on va palper le point primitivement douloureux on y réveille la même sensation.

Le malade semblant s'améliorer toute opération d'urgence est différée dans l'espoir d'améliorer l'état général.

Le malade qui reste à un repos strict, a pu se réali-
menter progressivement.

Il reprend du poids. Le 25 février 1918 il pèse 54 kilos 600.

Une numération globulaire faite le 15 février donne :

Globules rouges 3.060.000

Globules blancs 3.500

L'opération est pratiquée par le Docteur Pauchet en mai 1918.

Réssection de tout l'estomac au niveau duquel on trouve un ulcus sur la petite courbure et un ulcus sur la grande courbure,

Congestion pulmonaire et fièvre élevée les jours suivants, puis amélioration.

Le malade un mois après n'a plus aucune douleur ni aucune gêne, il mange de bon appétit et commence à élargir son régime.

Il est revu trois mois après dans un état parfait, ne souffrant plus, ayant repris du poids six mois, après, rayé des cadres, il reprend un travail assidu et fatigant.

Observation 4 (thèse de Caillé).

*Ulcus chronique de la petite courbure — Douleurs tardives, par crises paroxystiques, éloignées — Pas de signes pylo-
riques — Gastro-Entérostomie.*

M. Ca..., 47 ans, ajusteur mécanicien.

La maladie a débuté il y a vingt ans à la suite d'excès

alcooliques prolongée par une crise paroxystique de douleurs très violentes, « à crier », dit le malade, survenant 2 heures après les repas, à siège épigastrique et à irradiations dorsales. Pas de signes pyloriques.

Pas d'hématémèse ni de mélaena.

Cette crise cesse au bout de quelques semaines, pour se reproduire à espaces éloignés, d'abord de 2 ans et 3 ans, puis 1 an.

En 1905 nouvelle crise plus violente avec douleurs « *terribles* ».

Vu à ce moment à la consultation un jour de souffrance particulièrement vive, le Docteur Roux constate un bruit de flot à jeun. Revu quelques jours après alors que la crise douloureuse a été calmée par le régime lacté absolu le malade ne présente plus de liquide à jeun. On n'en retrouvera d'ailleurs jamais plus chez lui.

En 1906, en 1908, en 1909, mêmes crises séparées par des périodes de calme presque absolu.

En 1909, en 1910 poussées douloureuses avec irradiations à droite, poussées d'ictères.

Examiné à ce moment dans le service du Docteur Mathieu, on constate qu'il n'y a pas de liquide à jeun. L'examen radioscopique montre un estomac de formes de dimensions, agité de mouvements péristaltiques très fréquents et très nets. L'estomac semble peu mobile surtout dans la région pylorique.

Revu en juin 1912 le malade est en proie à une crise douloureuse terrible. Les douleurs surviennent de 1 heure à 2 heures après les repas, siégeant au creux épigastrique et ont des irradiations dorsales et surtout dans l'hypocondre gauche.

Elles sont calmées par des alcalins. Pas d'hématémèse, pas de vomissements.

Le malade est opéré le 18 mai 1912 par M. Lejars.

Après la paratomie sus-ombilicale, on trouve sur la partie moyenne de la petite courbure une vieille ulcération avec

zone inflammatoire donnant au doigt une consistance un peu dure, de la grosseur d'une noix environ.

Pas d'adhérences. Rien au pylore.

On se borne à faire la gastro-entérostomie transmésocolique.

Revu après l'opération le malade continue à souffrir d'une façon très vive pendant quelques temps. Un mois après l'opération les douleurs se mettent à diminuer notablement.

Observation 5 (Personnelle).

Ulcus de la petite courbure avec tous symptômes typiques.

— Opération. — Observations et radioscopie post-opératoires.

R... Frédéric, 44 ans, jardinier.

Rapporte une histoire de troubles dyspeptiques anciens avec douleurs à type tardif et vomissements.

En janvier 1914, a présenté une grosse hématomèse (une cuvette de sang).

A ce moment on a décidé l'opération pour « ulcère pylorique » (??)

Les troubles gastriques se sont un peu améliorés, il s'est produit des douleurs au niveau de la partie inférieure au thorax. Un médecin appelé, a diagnostiqué « Pleurésie sèche ».

En février 1915 le malade soumis depuis longtemps au régime lacté a eu une poussée de colite avec irrégularité des selles et diarrhée prédominante.

Au moment où il entre à l'hôpital le 29 août 1917, il accuse des douleurs vives survenant 2 à 3 heures après le repas ; parfois remplacées par un sentiment de gêne ou de brûlure, mais jamais absentes.

Il accuse encore quelques renvois gazeux, quelques régurgitations de liquide, de la constipation coupée de débâcles diarrhéiques.

A l'examen objectif on trouve un sujet amaigri à aspect nettement déprimé. La palpation de la région épigastrique est douloureuse et on peut, quand on en suit avec un doigt la partie inférieure y découvrir un point précis où la pression réveille une sensation très pénible.

Plusieurs examens sont alors pratiqués :

1° Plusieurs examens de selles qui indiquent nettement qu'il n'existe pas d'hémorragie occulte à ce moment.

Un examen radioscopique le 3 septembre 1917, puis le 8 septembre, tous deux indiquent d'une façon très nette l'existence d'un estomac hypertonique, et hyperkinétique, de mobilité normale présentant un point douloureux très net au niveau de la région médiogastrique.

Un repas d'Ewald est donné le 12 septembre, à l'analyse chimique on trouve :

Volume 200 centimètres cubes $H = 0,20$ $A = 0,91$

Réaction d'Uffelmann négative.

Le 18 septembre un examen radioscopique est de nouveau pratiqué, il donne les mêmes résultats que précédemment.

Le 28 septembre, nouvel examen chimique d'un repas d'Ewald, les résultats sont :

Volume 90 centimètres cubes $H = 1,82$ $A = 2,40$ V.B. = 2.

L'opération est décidée.

Elle est pratiquée le 18 octobre 1917 par le Docteur Pauchet en voici le compte rendu :

Anesthésie locale à la stovaïne ; pendant les 10 dernières minutes, éther.

Pylorectomie avec résection d'un large segment de l'estomac comprenant l'ulcus sis sur la petite courbure à deux centimètres du pylore environ, fermeture des deux orifices. Gastro-entéro anastomose ensuite.

Suites d'opération excellentes, — aucune complication.

Reprise progressive de l'alimentation à partir du dixième jour.

Le malade vu trois mois après n'accuse plus aucune dou-

leur — aucun vomissement ne s'est produit depuis l'opération.

Le malade suit un régime lacté, dont il n'exclut guère que le pain qui lui occasionnait des ballonnements pénibles.

Il a une légère tendance à la constipation.

Il a complètement changé d'aspect — il a repris du poids, peut recommencer à travailler ;

Un examen radioscopique est pratiqué, il montre une poche gastrique très réduite, renflée en haut (avec une poche à air à la partie supérieure) se terminant en bas en enton-

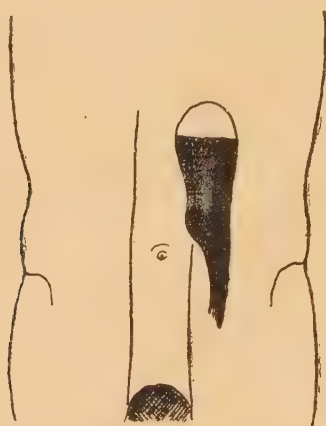


Fig. 9. — Malade ayant subi une résection gastrique (R..., 10 janvier 1918).

noir à limites régulières que l'intestin continue sans démarcation.

La bouillie ne paraît pas passer avec une vitesse exagérée, la palpation même forte au niveau de cette image ne révèle aucune douleur d'aucune sorte.

Telles sont les observations d'*ulcus pur* pourrait-on dire.

Il nous faut maintenant passer en revue celles concernant les *Ulcus* qui présentent des particularités ou des complications.

Observation 6 (Personnelle).

Ulcus de la petite courbure ayant atteint le pylore.

G., Alfred, 26 ans.

Le début semble avoir été brusque en 1910 et le premier accident noté par le malade, est une hématomèse, (un verre de sang rouge) avec du melaena pendant 3 jours.

Il resta alors 30 jours au lit puis tenta de se remettre à agir. Il garde depuis cette époque des douleurs à aspect d'abord irrégulier, puis nettement tardif. Il s'améliore, grâce au régime lacté sévèrement suivi. En juin 1911 il a une période de douleurs vives qui irradiant en particulier vers le dos.

Il rend un verre de sang rouge et a deux jours de melaena.

En 1912 nouvelle crise avec vomissement et phénomènes de stase (carottes ingérées 3 jours auparavant).

En mars 1915 il est hospitalisé pour douleurs vives de l'estomac. Il a des vomissements aqueux et glaireux avec quelques filets de sang.

Depuis lors, malgré un régime sévère de lait, potage, œufs, il souffre presque continuellement, il ne vomit pas, mais est très gêné par ces douleurs.

Il est hospitalisé en juin 1915.

Les douleurs sont soulagées par la belladone.

Le 14 juin 1915, un examen radioscopique est pratiqué qui donne les résultats suivants :

11 heures après l'ingestion d'un repas opaque, on trouve une notable quantité de résidu dans une poche située très haut, et donnant l'impression d'une poche supérieure de biloculation. Petite quantité de bismuth dans le grêle.

A plusieurs reprises à l'examen chimique on ne constate aucun signe de la présence de liquide à jeun dans l'estomac.

A la fin du mois de juin à un examen on trouve du clapotage et de la tension intermittente dans l'abdomen.

L'opération est décidée à cause des souffrances du malade.

Elle est pratiquée le 2 juillet. On trouve :

Au niveau de la petite courbure un ulcus s'étendant jusqu'au pylore.

Il existe des adhérences anciennes très dures en avant et en arrière. D'autres, plus récentes achèvent d'immobiliser toute la petite courbure.

Observation 7. (Thèse de Caillé).

Ulcus double de la petite courbure et du pylore, sténose mesogastrique. Gastro-entérostomie.

Madame Laur., 51 ans, domestique.

Début de la maladie il y a 11 ans par des douleurs gastriques vives siègeant à l'épigastre et s'irradiant à gauche et dans le dos à horaire tardif (3 heures après le repas) et procédant par crises paroxystiques d'abord éloignées, puis de plus en plus rapprochées.

En 1911 une crise plus forte survient, les douleurs sont très vives, et la crise dure 2 mois.

En 1912 nouvelle crise de douleurs intolérables et continues empêchant le sommeil et calmées seulement par le vomissement.

Jamais d'hématémèse, ni de mélèna. Gros amaigrissement. On constate à l'examen physique un large clapotage qui, dès le lendemain sous l'influence de l'atropine n'existe plus.

A l'examen radioscopique on constate une image biloculaire et diverticulaire : 6 jours après lors d'un examen nouveau, on trouve dans le bas fond gastrique un résidu de bismuth. M. Beclère pense qu'il y a une sténose pylorique, mais n'en affirme pas l'existence à raison de la sténose médio gastrique qui peut expliquer le spasme pylorique.

La malade est opérée le 17 mai 1912 par M. Ricard.

Après laparatomie on trouve une vésicule biliaire très adhérente. La partie médiane de l'estomac région de la petite courbure, est complètement soudée au tissu hépatique. De plus des brides partant du foie étranglent sur une hauteur de 4 ou 5 centimètres, la partie moyenne de l'estomac, dont la libération est effectuée par section des adhérences.

Malgré l'opération la partie supérieure de l'estomac tient encore sous les côtes et ne vient pas à la traction.

La région pylorique libre d'adhérence présente une induration de la partie postérieure.

On pratique une gastro-entérostomie.

Revue quelques mois après l'opération, la malade se porte très bien. A la radioscopie on constate que la bouche fonctionne bien. La biloculation et le diverticule n'ont point disparu.

Observation 8. (Thèse Caillé).

Double ulcère de la petite courbure et du pylore. — Estomac biloculaire. — Sténose pylorique, gastro-entérorostomie.

Femme Pag., 39 ans lingère.

Début apparent il y a 10 mois par de la pesanteur survenant environ 1 à 2 heures après les repas. Depuis 3 mois aggravation, apparition de douleurs intenses à paroxysme nettement tardif (vers 3 ou 6 heures du soir) calmées par le décubitus dorsal et l'ingestion de liquides. Régurgitations acides, vomissements peu abondants. Jamais d'hématémèse ni mélèna. A l'examen on constate une douleur épigastrique dont le maximum est au niveau du rebord costal gauche et dans tout le triangle épigastrique gauche.

A droite la malade accuse aussi de la douleur mais infiniment moins vive.

On constate du liquide à jeun. Dans un vomissement la malade reconnaît des aliments ingérés l'avant-veille.

A l'examen radioscopique on constate une biloculation très nette retrouvée lors de tous les examens ultérieurs. Pas de renseignements sur les signes d'une sténose pylorique.

Opération le 26 juin 1911. On constate après laparatomie, une légère périgastrite faisant adhérer la région pylorique au foie.

L'estomac présente dans sa partie moyenne un rétrécissement dont le diamètre extérieur mesure environ 2 travers de doigt. A ce niveau existe sur la petite courbure une zone cicatricielle blanche d'où partent quelques traînées d'aspect fibreux. La poche supérieure est petite et dilatée, l'inférieure au contraire est fortement distendue et sur la face supérieure du pylore on sent à la palpation une zone indurée. A ce niveau encore il existe une étoile formée par des tractus fibreux en relief, entre ces deux zones cicatricielles, semis de granulations transparentes sur la petite courbure, plus près du pylore que du rétrécissement mésogastrique.

Gastro-entérostomie postérieure, anastomose sur la poche inférieure. Bouche de 3 centimètres. On se réserve d'intervenir ultérieurement, s'il y a lieu, sur le rétrécissement mésogastrique.

Après l'opération la malade continue à souffrir. Elle ne vomit plus, l'horaire de ses douleurs est plus précocé, elle souffre vers 2 heures de l'après-midi et non plus vers 5 ou 6 heures du soir.

On ne trouve pas de liquide à jeun. ,

Le maximum de la douleur continue à être localisé au niveau du rebord costal gauche.

A la radioscopie on trouve une image de biloculation,

La malade est opérée le 24 avril 1912, on pratique une gastroplastie après section verticalé du rétrécissement.

Suites opératoires excellentes.

Observation 9

Ulcère en activité de la région moyenne de la petite courbure. — Estomac biloculaire d'après la radiologie. — A l'opération aucune sténose médiogastrique, la bouche est installée par erreur sur la poche inférieure.

B... 43 ans.

Débuts des accidents gastriques en décembre 1909, par une crise de douleurs assez vives à siège épigastrique, à horaire peu fixe (surtout 2 heures environ après les repas, suivies de vomissements qui calment la crise. Pas d'hématémèse ni de mélaena. Constipation, des crises analogues surviennent à intervalles irréguliers. Peu à peu elles se rapprochent et le malade finit par souffrir cruellement.

Douleurs très intenses à siège épigastrique, à irradiations dorsales et le long du rebord costal gauche où est le point douloureux maximum.

On ne trouve pas de clapotages à jeun, que d'une façon exceptionnelle et en très petite quantité (la plupart des examens sont négatifs à ce point de vue).

Examiné aux rayons X, on constate un estomac à image biloculaire.

Cette image est retrouvée identiquement la même à un très grand nombre d'examens radioscopiques. La poche inférieure se vide bien et le bismuth passe rapidement dans l'intestin.

Opéré le 24 janvier 1910 par M. Ricard, on trouve un estomac volumineux ne présentant pas trace de biloculation, ni même d'encoche au niveau de la grande courbure; au niveau de la petite courbure on constate vers la partie moyenne, un ulcère en activité. Au niveau de l'ulcère il existe une petite plaque, richement vascularisée sur le péri-toine gastrique. A la palpation, l'induration est grosse comme une pièce de deux francs.

Pas de ganglions.

A la palpation de l'estomac les 2/3 supérieurs paraissent avoir une musculature très hypertrophiée, mais ce n'est certainement ni de l'infiltration ni de l'induration. Le tiers inférieur, au contraire a son épaisseur normale.

Rien au pylore.

Gastro entérostomie sur la grande courbure à l'union du tiers inférieur et des 2/3 supérieurs au niveau du point où semble commencer l'hypertrophie.

Suites opératoires. — La malade continue à souffrir assez vivement de son estomac pendant un temps assez long. Examiné à la radioscopie un mois après l'opération, on constate une image exactement semblable aux images antérieures et nettement biloculaire. La poche inférieure semble se vider plus lentement et par une bouche latérale qui n'est autre que la bouche chirurgicale.

Revu à des dates espacées, le malade qui se plaint de quelques brûlures continue à présenter l'image d'un estomac biloculaire qui semble moins prononcé.

Revu en novembre 1912, presque deux ans après son opération le malade présente un estomac oblique parallèle au bord inférieur du foie, avec une très faible déformation de la grande courbure, reste de la biloculation, et un pôle inférieur très petit à cause d'une évacuation très rapide (Évacuation totale 10 minutes).

Observation 10.

Ulcus de la petite courbure, biloculation par sténose cicatricielle. Diagnostic par la radioscopie tumeur épigastrique à la palpation abdominale, pas de tumeur à l'examen direct après laparatomie gastroplastie.

Femme Ug... 44 ans, domestique.

Début des accidents à l'âge de 20 ans par gêne douloureuse survenant après le repas, suivie de vomissements glaireux. Cet état sans s'accuser ni prendre de caractère bien précis se prolonge jusqu'en 1910. A ce moment la malade qui n'a subi ni perte de poids ni perte d'appétit souffre de vagues douleurs après les repas.

A l'examen physique outre un clapotage très léger, non retrouvé les jours suivants, on constate à trois travers de doigt de l'ombilic à gauche de la ligne médiane, une sorte de résistance profonde.

Examinée sous l'écran, on constate que la malade présente une image biloculaire de l'estomac, avec estomac en forme de sablier.

Opérée le 3 juin 1910 par le D^r Ricard, on tombe, après laparatomie sur l'estomac qui comporte à sa partie supérieure une sténose très serrée.

Au dessus petite poche peu volumineuse que l'on ne peut attirer à soi, retenue qu'elle est par des adhérences, qui sont sectionnées et l'on pratique alors une gastroplastie.

Pas trace de tumeur ni d'induration des parois gastriques.

Au niveau du point sténosé sur la petite courbure on constate simplement des traces blanchâtres d'une cicatrice étoilée.

A l'ouverture de l'estomac on voit une véritable bride faisant saillie dans la cavité gastrique.

Partout la paroi stomacale est souple.

Suites opératoires et postopératoires excellentes.

Observation 11. (Thèse de Caillé).

Ulcère de la petite courbure, signes de sténose pylorique dus au développement d'un ulcus géant. — Impossibilité clinique de faire le diagnostic de la localisation.

Ch... Employé de commerce 56 ans.

Douleurs gastriques remontant à 5 ans consistant en troubles sensitivo-moteurs se produisant après le repas et calmées par des pituites accompagnées de pyrosis.

En 1909, apparition de douleurs tardives survenant 2 à 3 heures après le repas, à siège épigastrique calmées par un vomissement alimentaire.

Peu à peu les crises douloureuses deviennent plus intenses et les vomissements plus répétés et plus abondants. Le malade y reconnaît bientôt des aliments ingérés la veille.

A l'examen on note une dilatation considérable de l'estomac avec flot étendu et contractions péristaltiques.

En janvier 1911 le malade est pris de syncope et d'une grosse hémorragie gastrique suivie de mélaena. Les jours suivants le malade qui présente une énorme quantité de liquide de stase, s'affaiblit de plus en plus et finit par décéder.

A l'examen nécropsique on constate un énorme estomac renfermant un litre de liquide hématique. Il n'existe aucun néoplasme mais un ulcus géant se développant le long de la la petite courbure et empiétant sur les deux faces et notamment sur la face postérieure.

Cet ulcus mesure, de 13 à 15 centimètres de long, selon l'axe des courbures et de 2 à 4 centimètres de large.

L'une des extrémités s'arrête à quelques millimètres du pylore, le fond l'ulcus est formé entièrement par le pancréas.

Un autre petit ulcus de la taille d'une pièce de 1 franc occupe la face antérieure de l'estomac, il a perforé la paroi gastrique et son fond est formé par le foie.

Il est même sur le cadavre, plus large que normalement et admet facilement l'index qui, a travers son canal, peut s'engager jusque dans le duodénum.

La sténose pylorique sur le vivant était due à des déformations et coudures de l'orifice pylorique par des lésions péri-gastriques.

Observation 12. (Thèse de Caillé).

Ulcère de la petite courbure, pas de signes pyloriques au début, apparition progressive de signes pyloriques. A l'opération ulcus de la petite courbure, légère induration au pylore. Transformation cancéreuse.

M. Y..., 46 ans employé de commerce.

Début en juin 1910 par troubles digestifs et douleurs gastriques survenant 2 ou 3 heures après les repas avec horaire très fixe :

Peu à peu ces douleurs deviennent extrêmement intenses et s'irradient dans le dos, elles sont calmées par un vomissement peu abondant.

Ces douleurs ne tardent pas à devenir constantes. Reçu dans le Service en septembre 1910 le malade y fait un mélaena peu abondant.

On ne constate aucun signe de localisation pylorique à ce moment là. Après une période d'accalmie de près d'un an et à la suite d'excès de boisson, le malade entre dans le service en août 1911.

Les douleurs continuelles très intenses ont un paroxysme 3 ou 4 heures après le repas, mais n'ont plus d'horaire fixe.

A ce moment-là on constate du clapotage abondant à jeun en série, hématémèse peu abondante.

Revu en juin 1912 pour une nouvelle crise le malade souffre de nouveau très vivement vers 4 ou 5 heures du soir au niveau de l'épigastre dans le dos.

On constate chez lui un clapotage intermittent.

Pas de contrôle radioscopique.

Opération le 29 juillet 1912. M. Lejars. Après laparatomie on constate le long de la petite courbure un gros noyau d'ulcère calleux très fortement induré adhérent au lobe gauche du foie.

Dans la zone prépylorique une autre petite induration.

Soupçon de néoplasme secondaire.

Gastro-entérostomie à bouche large.

Revu en mars 1913 après une amélioration passagère le malade présente au niveau de la région juxtapylorique un noyau gros comme une châtaigne située dans la profondeur.

Observation 13. (Thèse de Caillé).

Ulcère de la petite courbure a évolution prolongée. (Début dans l'enfance, signes de sténose pylorique, par envahissement secondaire du pylore par des adhérences, estomac biloculaire et diverticulaire. Gastro-entérostomie.

Mme Gra..., 52 ans, employée de commerce.

Début dans l'enfance vers 12 ans, apparition de douleurs vives à siège épigastrique à l'âge de 20 ans. Hématémèse à 28 ans.

Les douleurs procédant par crises apyroxystiques de plus en plus rapprochées sont très intenses.

Elles siègent à l'épigastre et irradient dans le dos. Elles surviennent une heure environ après le repas, se terminent parfois par un vomissement et ne sont que rarement calmées par les aliments.

A 40 ans nouvelle hématémèse. C'est à cette occasion que la malade vient à la consultation du Docteur Mathieu. On constate à ce moment-là qu'il n'y a ni flot, ni clapotage à jeun et pas de signes pyloriques.

En 1912 la malade entre à l'hôpital parce qu'elle souffre de nouveau et qu'elle a beaucoup maigri, à l'examen radioscopique pratiqué plusieurs fois, on constate qu'elle a un estomac biloculaire avec un canal de jonction serré et tortueux et qu'elle présente deux diverticules reliés à la petite courbure.

On constate également que 4 jours après la prise de bis-

muth elle garde dans le bas fond de l'estomac une importante quantité de ce sel.

Le 17 février 1912 opération pratiquée par M. Lejars. Après laparatomie on constate que la petite courbure est adhérente au foie dans son tiers supérieur. A ce niveau elle est occupée par une masse dure d'où partent des adhérences qui se rendent au lobe gauche du foie, le reste de l'estomac est libre mais le pylore est adhérent bien qu'il ne soit pas induré.

Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Après l'opération la malade continue à souffrir de douleurs gastriques à irradiations dorsales très vives.

Opération le 29 juin 1912 (par M. Lejars). On constate des adhérences superficielles du lobe gauche du foie à la partie moyenne de l'estomac. On les sectionne, mais le tissu gastrique sous-jacent est intimement lié en avant du foie, en arrière du pancréas, et d'autre part la situation de la lésion est très élevée, si bien qu'on ne peut pousser plus loin l'intervention.

Pas de gastroplastie.

Observation 14 (D^r Moutier).

Probabilité très grande d'ulcus de la petite courbure, pas encore vérifié chirurgicalement.

Madame G..., 44 ans femme de ménage.

Vue pour la première fois à l'hôpital Marie Lannelongue par le Docteur Moutier, se présente alors 17 février 1914, avec commémoratifs et les symptômes suivants :

Opération 6 mois auparavant par le Docteur Lardennois pour salpingite double.

Aucune autre maladie importante à signaler dans ses antécédents.

Les troubles dyspeptiques ont commencé il y a 8 à 10 mois, par des malaises, puis des douleurs sont survenues.

Elles ont revêtu progressivement le caractère de douleurs vives survenant 1/2 h. à 3/4 d'heures après les repas.

Elles a présenté à certains jours des crises douloureuses très violentes aboutissant à des vomissements alimentaires.

A l'une de ces crises elle a vomi 1/2 verre de sang rouge, elle ne paraît pas avoir eu de méloëna les jours suivants.

Elle est examinée à la date sus-indiquée.

Elle accuse à ce moment des symptômes du genre de ceux déjà signalés avec douleur diffuse à la palpation de tout l'abdomen.

Dans la suite, la malade présente plusieurs crises doulou-

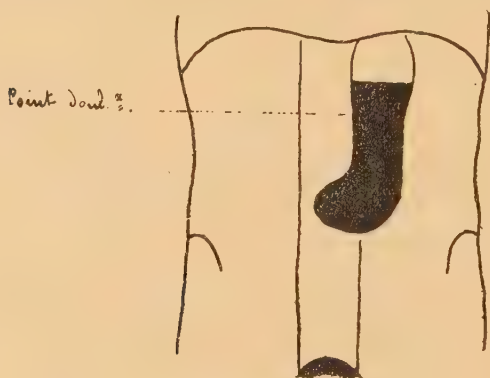


Fig. 10. — Observation de Mme G...

reuses avec poussées diarrhéiques qui amenèrent au diagnostic de colite simple (elle est au régime du lait et des œufs, depuis plusieurs mois).

Elle est vue à plusieurs reprises à la consultation. Elle présente des poussées douloureuses tantôt gastriques, avec constipation, tantôt coliques.

Au mois de janvier 1916, elle présente deux hématomèses et des vomissements acides. Elle présente à ce moment de la douleur vive à la palpation du creux épigastrique.

Elle est revue en 1917 et 1918 pour des crises douloureuses sans hématomèses, ni malœna.

Au cours de ces diverses consultations, plusieurs examens radiologiques gastriques, sont pratiqués (février 1914, mai 1914, mai 1918).

Ils indiquent tous la douleur à la pression soit dans le voisinage de la petite courbure, soit sur la petite courbure, avec une fixité remarquable, au point douloureux, aux différents examens.

L'opération est en principe décidée, retardée seulement à cause de la guerre.

Observation 15 (Personnelle).

Certitude presque absolue d'un ulcus de la petite courbure. — Transformation au cours même de l'observation d'une biloculation spasmodique, en biloculation organique. — Symptômes marqués de périgastrite.

Capitaine B..., 41 ans, vérificateur des poids et mesures.

Entre à l'hôpital le 8 janvier 1918 pour troubles dyspeptiques datant de 5 à 6 années.

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux on ne note rien d'important.

Dans ses antécédents personnels on trouve en dehors de quelques indispositions, des troubles dyspeptiques qui paraissent avoir eu d'emblée une grande importance. Le malade avait des pesanteurs pénibles pendant les premières heures de la digestion, puis les pesanteurs faisaient place à des tiraillements et des troubles qui apparaissant 1 heure 1/2 à 2 heures après le repas se terminaient au bout d'une heure environ. Il sont ainsi arrivé progressivement au syndrome douleurs tardives régulières, sans cependant pendant une longue période, se révéler par des douleurs nocturnes.

Progressivement les douleurs ont gagné dans le temps elles occupaient une grande partie de la journée et de la nuit, sur-

venaient par périodes de plusieurs jours, coupées par des remissions plus ou moins courtes.

Il n'y a jamais eu de vomissements ni d'hématémèse.

Le malade a été examiné à plusieurs reprises par des spécialistes qui ne lui ont jamais dit quel diagnostic ils posaient.

Des examens radioscopiques sont pratiqués, le 29 octobre et le 30 octobre (avant l'entrée du malade à l'hôpital).

Les résultats sont les suivants :

1^o le 29 octobre 10 heures.

Estomac à vide, grosse bulle d'air intestinale. Petite bulle d'aire stomacale. Foie de dimension normale.

Absorption du repas bismuthé. — Il existe au niveau du 1/3 supérieur de l'estomac une sorte de rétrécissement donnant l'aspect biloculaire à l'estomac, l'une des poches est postérieure et supérieure, l'autre est antérieure et inférieure.

En position oblique antérieure gauche on aperçoit nettement la position des deux poches et l'on fait refouler le liquide de la poche inférieure à la poche supérieure ; à la palpation on réveille une douleur très vive au point de jonction des deux poches.

2^o *Examen* 16 heures.

L'estomac contient encore une petite quantité de bismuth mais la majorité du repas bismuthé a pommelé l'intestin grêle et remplit le cœcum.

Très volumineuse bulle d'air au niveau de l'angle splénique du colon.

Le 30 octobre à 20 heures le résultat est :

Colon transverse très plat et *adhérent étroitement au colon ascendant* dont il est impossible de le séparer par la palpation.

Le 5 décembre d'autres examens sont pratiqués, les résultats sont les suivants :

1^o *Examen, à vide, 10 heures.*

On aperçoit dans le colon descendant et transverse des

traces de bismuth. Petite bulle d'air stomacale. Estomac vide.

2° Examen. Repas bismuthé.

L'estomac se remplit normalement. L'estomac descend jusqu'à la ligne bi-iliaque, il est rétréci à sa partie moyenne ; ce rétrécissement disparaît facilement quand on fait refluer la poche inférieure.

Il existe nettement deux poches, l'une supérieure, l'autre inférieure communiquant largement entre elles : la poche supérieure est en retrait par rapport à l'inférieure.

Le bas-fond se soulève largement quand on fait contracter la sangle abdominale.

Douleur très vague indiquée par le malade au niveau de la région pylorique de la grande et de la petite courbure.

3° Examen à 16 heures.

Restes notables du repas bismuthé pris le matin. La plus grande partie est dans le cæcum et le colon ascendant.

Au moment où le malade entre à l'hôpital, il présente :

1° Des douleurs vives survenant comme il a été dit pour les dernières notées, dans l'histoire antécédente.

Irradiant dans le dos dans la partie inférieure du thorax, ces douleurs sont irrégulières dans le temps, mais prolongées. Elles sont très pénibles. Elles empêchent fréquemment le malade de dormir.

2° De la constipation, coupée de débâcles violentes.

3° Un état général très médiocre avec notable amaigrissement, dépression et nervosité extrême.

L'examen objectif clinique révèle quelques douleurs disséminées à la palpation de l'abdomen sans caractère net permettant de poser un diagnostic.

Le malade au cours de son séjour est soumis alors à plusieurs examens spéciaux. D'abord on fait une série de réactions de Weber sur les selles et on détermine ainsi qu'il n'existe pas d'hémorragie occulte. On pratique alors divers examens du chimisme, plusieurs examens radioscopiques.

Les examens chimiques donnent les résultats suivants (1) :

1° Le 3 janvier 1918 repas d'Ewald.

Volume = 100 centimètres cubes. $A = 2,60$. $H = 1,64$. Vert brillant = 1,5. Concentration = 0,035.

2° 22 janvier 1918 (Repas de Bourget).

Volume 140. $H = 2,44$. $A = 3,35$. V. B. = 2. G = 2. Concentration = 0,052.

3° Le 28 janvier 1918, repas de Bourget.

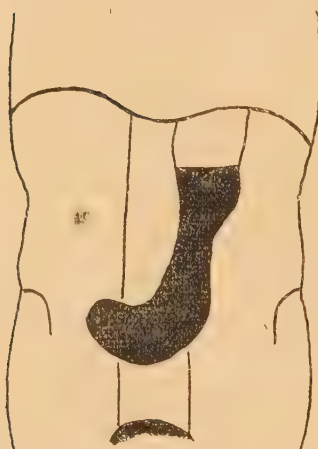


Fig. 11. — Observation du Capitaine B... Ebauche de bilocation.

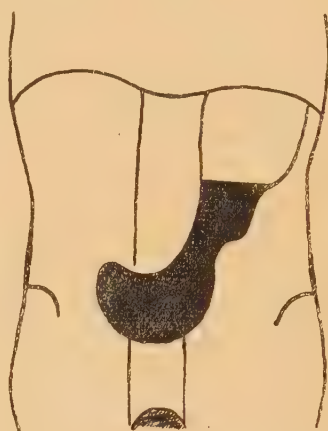


Fig. 12. — Observation du Capitaine B... Bilocation nettement plus marquée.

Vol. = 250 cm. $H = 2,19$. $A = 3,39$. V. B. = 2. Concentration = 0,07.

4° Le 6 février repas d'Ewald.

Vol = 120 cm. $H = 1,49$. $A = 2,48$. V. B. = 1,5

Les examens radioscopiques sont également pratiqués.

Le 17 janvier on trouve 6 heures après le repas bismuthé une petite quantité de bismuth dans l'estomac, la presque totalité dans l'iléon, le cœcum et le côlon transverse.

(1) Les examens chimiques sont pratiqués à l'aide du réactif et de la solution de vert brillant à 0,50 pour 100.

On fait absorber au malade (qui souffre assez peu depuis 2 jours) 2 verres de lait bismuthé. L'estomac apparaît avec une forme en J ne présentant pas au niveau de ses bords et notamment de la grande courbure, la déformation précédemment observée.

La palpation de la fosse iliaque droite n'est pas très douloureuse, il est facile dans la position debout de séparer par pression profonde de la fosse iliaque droite, l'ombre



Fig. 13. — Observation du Capitaine B... Image de spasme.



Fig. 14. — Observation du Capitaine B... Bilocution très marquée.

colique ascendante de l'ombre transverse. On peut affirmer qu'il n'existe pas d'adhérence. Il y a un certain degré de ptose colique transverse.

Le 18 mars un lavement bismuthé est pratiqué, on constate un point d'arrêt au niveau de l'S iliaque (portion iliaque), le colon paraît élargi à ce niveau. Le point d'arrêt franchi le reste du colon se remplit. Il y a un temps d'arrêt prolongé au niveau de l'angle splénique puis le transverse et le colon ascendant ainsi que le cœcum se remplissent, ces deux dernières portions restant assez peu visibles.

Le 25 mars (les phénomènes douloureux continuant et

étant particulièrement accentués), on pratique un nouvel examen 18 heures et 7 heures après l'ingestion de repas opaques, afin de remplir la plus grande partie du tube digestif.

La plus grande partie du repas opaque a atteint le colon il en reste une très faible quantité dans l'estomac.

L'ingestion de 2 verres de lait de Baryte fait apparaître une image *gastrique biloculaire*, donnant l'aspect d'une sténose serrée médiogastrique.

Le colon et la région médiogastrique sténosée, semblent assez nettement adhérents il est impossible en position couchée comme en position debout d'en séparer les ombres même par palpation profonde.

Le malade est alors soumis à l'atropine, à raison de 1 milligramme $1/2$ de sulfate d'atropine en piqure par 24 heures.

Le 1^{er} avril un nouvel examen est pratiqué. La portion sténosée est considérablement relâchée, mais reste nette, la même adhérence gastro-colique paraît exister.

Le malade est soumis à un repos complet d'où il tire quelques bénéfices.

La décision de l'opérer étant prise on cherche par là à obtenir un peu d'amélioration de l'état général.

Celle-ci est assez peu marquée, le malade continuant à souffrir, néanmoins un peu d'augmentation de poids est obtenue.

L'opération doit être prochainement pratiquée.

Observation 16 (Docteur Schmid de Nice).

Ulcus de la petite courbure touchant au pyllore, symptômes pyloriques et symptômes de la petite courbure.

Mme D..., 50 ans.

Souffre de l'estomac depuis 2 ans. Les douleurs peu vives au début ont été en augmentant d'intensité depuis lors. Elles

surviennent 2 et 3 heures après les repas, bien régulièrement, ont le caractère de brûlures intenses au creux épigastrique, traversant jusque dans le dos en broche ; irradiant de là au côté gauche du thorax en arrière. Elles s'accompagnent quelquefois de régurgitations d'une gorgée de liquide très acide, mais jamais de vomissement. Elles durent plusieurs heures empêchant toute occupation si la malade ne les calme pas par des prises de bicarbonate ou de bismuth avec poudres alcalines, ce que la malade fait régulièrement depuis lors.

La douleur est calmée aussi par l'absorption de quelques aliments. Les repas sont suivis de périodes de calme.

La malade a une sensation vive de faim presque constante, mais qui ne va pas jusqu'à la douleur. La malade est sujette depuis le début de ses douleurs d'estomac à des crises d'hyrorrée nasale avec enchifrement durant quelques heures et cessant brusquement.

Malgré le traitement et le régime alimentaire — 15 jours de régime lacté puis régime de pâtes et de farines, — traitement médicamenteux par poudre et cachet (pas de bismuth à haute dose), les syncopes ont été en augmentant d'intensité. L'amaigrissement qui a commencé dès le début, s'est accentué de 9 kilog., ces derniers mois, la perte des forces est très marquée, elle ne peut faire aucun travail et s'évanouit fréquemment.

Les téguments sont décolorés, mais pas de teinte jaune.

Examen radioscopique : contraction violente de l'estomac, péri et antipéristaltique, estomac ptosé et difficilement mobilisable, pylore flou point douloureux au bas fond de l'estomac ; petite zone lacunaire dans la région pylorique, évacuation retardée.

Conclusion : Lésion du pylore retard à l'évacuation, péri-gastrite fixant l'estomac au colon.

19 Mars. *Opération* — Ulcus prépylorique de la petite courbure avec ganglions jusqu'à la crosse de la coronaire,

et sous-pyloriques. Pas d'adhérence au colon, légères au pancréas.

Gastropyloréctomie large avec résection de toute la chaîne ganglionnaire.

Gastro-entérostomie postérieure, transméroïdique.

Suites apyrétiques et simples. Quitte la clinique le 18^e jour.

Revue le 29 mai, a engraisé, digère bien sans douleur, a repris ses occupations.

Notes sur des malades dont l'examen complet n'a pu être pratiqué mais pour lesquels il nous paraît néanmoins que doit être posé le diagnostic d'ulcus de la petite courbure.

Observation 17 (Personnelle).

Note sur un malade pour lequel il existe la possibilité d'un ulcus juxtapylorique.

D... 37 ans.

Rapporte des troubles dyspeptiques anciens, des hémorragies rectales dues à des hémorroïdes qui furent opérées en 1917.

Depuis plusieurs mois les douleurs se sont accentuées, elles sont vives, irrégulières, irradiant dans tous les sens, empêchant le malade de dormir.

A l'examen radioscopique on trouve une image gastrique d'estomac orthotonique hyperkinétique avec point douloureux précis dans la région pylorique.

La portion pylorique apparaît allongée et douloureuse.

Le malade depuis n'a pas été revu à la consultation.

Cliniquement il ne présentait ni stase à jeun ni ondes péristaltiques la douleur pylorique sur l'image radioscopique était le seul symptôme de lésion du conduit gastro-intestinal relevable.

Observation 18 (Personnelle)

F... vient à la consultation militaire de l'hôpital St-Antoine le 4 juillet 1916.

Il rapporte des troubles dyspeptiques datant de l'âge de 15 ans, caractérisés d'abord par des malaises, puis par des douleurs donnant la sensation de « serrements » et de « tortillements ».

Les douleurs ont pris peu à peu le type nettement tardif, elles sont vives, calmées parfois par l'ingestion d'eau ou de tisane chaude. En janvier 1914, recrudescence des accidents douloureux, bientôt suivie d'une hématomatose. Le rejet de sang a été du volume d'un verre à boire, c'était du sang rouge, nettement reconnaissable.

Il est impossible de savoir s'il a eu du mal de cœur à cette époque.

Depuis a souffert fréquemment, n'a jamais été complètement amélioré.

Il a été évacué en décembre 1914, est retourné au front en mai 1915, a été évacué de nouveau six semaines après pour ses douleurs d'estomac.

Il a présenté entre temps une petite poussée de colite dysentérique, actuellement cette poussée est guérie.

Il présente de la constipation prédominante.

A l'examen clinique on trouve un point douloureux très net au niveau du creux épigastrique, surtout marqué au niveau du triangle épigastrique supérieur droit.

Le malade est amaigri et affaibli notablement.

Observation 19 (Personnelle)

D... 33 ans.

Entre à l'Hôpital-Saint Antoine, rapportant une longue histoire de troubles gastriques avec douleurs.

Il a commencé à souffrir de brûlures et de malaises, puis très rapidement après ce début des vomissements se sont installés. Ils étaient alimentaires ou glaireux. Ils survenaient toujours avec une certaine violence.

Le malade a présenté depuis le début des accidents une constipation opiniâtre. Il présente à plusieurs reprises des crises violentes d'hypersécrétion gastrique avec vomissements abondants.

Il présente plusieurs hématomèses abondantes.

Dans l'intervalle des crises, aucun phénomène pylorique ne peut être révélé. Il n'y a pas de stase à jeun, pas de péristaltisme.

Les crises sont calmées par la belladone et la morphine.

Entre les crises le malade est dans un état satisfaisant.

Une complication survient : ce sont des accidents coliques. Le malade fait coup sur coup, deux ans après le début de sa maladie des crises de diarrhée avec glaires dans les selles et douleurs vives de l'abdomen.

Le lait semble assez peu calmer les crises.

Le bouillon de légumes est par contre assez mal toléré par l'estomac et provoque des douleurs.

L'état général s'altère assez rapidement. Dans les intervalles de crises douloureuses le malade souffre au niveau du creux épigastrique.

Le malade quitte l'hôpital et n'est pas revu depuis cette époque.

Observation 20. (Personnelle).

D..., Alexandre, cuisinier 34 ans. Vient à la consultation militaire de l'Hôpital Saint-Antoine le 3 octobre 1916.

Il a déjà été dit-il soigné pour ulcus de l'estomac.

Il rapporte des accidents dyspeptiques datant de 6 ans environ, caractérisés par des douleurs vives siégeant au

creux épigastrique, survenant à heures irrégulières dans la journée mais particulièrement après le repas.

Il a des moments de répit complet, et des périodes de crises très pénibles.

Il a vomi du sang pour la première fois le 6 juillet de cette année, au cours d'une crise douloureuse. Il a rendu alors un demi verre environ de liquide rutilant, une seconde fois le même symptôme s'est reproduit le 26 septembre.

Le malade accuse des phénomènes douloureux analogues à ceux notés plus haut. Il accuse nettement deux sortes de douleurs : des douleurs précoces aussitôt après le repas, des douleurs tardives et particulièrement des douleurs nocturnes qui surviennent vers 2 heures et le réveillent.

Il est examiné à plusieurs reprises à la consultation externe.

Il présente un aspect général assez médiocre, avec pâleur des téguments, des douleurs nettes au niveau du creux épigastrique, surtout au niveau du triangle épigastrique supérieur gauche.

En aucun cas on ne trouve de phénomènes de stase.

Le malade est examiné à jeun à plusieurs reprises.

Il ne présente aucun clapotage.

A quelques-uns des examens il semble qu'on réveille assez nettement une douleur dans le dos, au niveau des 11^e et 12^e vertèbres dorsales.

Le diagnostic d'ulcus de la petite courbure est posé sur l'existence des hématemèses et sur l'absence de phénomènes pyloriques.

Il n'est pas vérifié par la suite des examens, le malade ayant été réformé temporairement et n'étant pas revenu à la consultation.

Observation 22 (Personnelle).

D... Eugène, 25 ans, vient à la consultation le 15 avril 1916.

Rapporte des troubles gastriques datant de douze années.

Il a successivement des malaises irréguliers et légers, puis des douleurs qui ont tendu à devenir plus régulières, et à se produire 2 à 3 heures après chaque repas.

Ce qui l'a surtout frappé et qu'il rapporte avec précision c'est qu'il souffrait par périodes de 2 à 3 semaines, puis que pendant une période égale, les douleurs se supprimaient complètement.

Il eut bientôt au moment des périodes douloureuses des vomissements glaireux et alimentaires, sans saveur spéciale, qui le soulageaient au moment où ils se produisaient.

Il rapporte une hématomatose au mois de février 1916. Le commémoratif du melœna qui l'accompagne est net et paraît devoir être noté.

Il présente un aspect général assez médiocre de la douleur à la palpation de tout le ventre et particulièrement de la région épigastrique.

A l'un des examens il présente du bruit de flot mais c'est 3 h. 1/2 après l'ingestion d'aliments. Il n'est donc pas possible de faire état de ce symptôme.

Il ne présente aucun signe de stase lors de plusieurs examens pratiqués dans la suite.

La radioscopie pratiquée le 20 avril indique une image gastrique allongée, avec pylore nettement à droite de la ligne médiane.

Les contractions sont énergiques, l'évacuation se fait pendant l'examen et paraît normale. La mobilité est assez satisfaisante.

Le symptôme important consiste en une douleur généralisée à toute la région gastrique mais beaucoup plus marquée au niveau de la partie moyenne de la petite courbure.

Le malade est revu à plusieurs reprises à la consultation, son état est sensiblement stationnaire.

Il cesse de venir étant parti en province à la suite d'une réforme temporaire.

CONCLUSIONS

Il est actuellement possible de faire, tantôt avec une certitude absolue, tantôt avec une très grande probabilité, le diagnostic d'ulcus de la petite courbure de l'estomac.

Certains symptômes permettent également parfois d'en faire le pronostic.

Le Diagnostic s'appuie :

Sur la longueur et l'importance des phénomènes douloureux, signe de probabilité.

Sur l'horaire des douleurs moins tardives que dans les cas d'ulcus justapyloriques ou pylorique. Signe de présomption beaucoup moins important.

Sur la localisation précise de la douleur provoquée par la pression au niveau de la partie moyenne de l'estomac; signe de très grande probabilité, qui peut devenir signe de certitude, si cette localisation d'une douleur, comparable à la douleur précise des fractures, se trouve vérifiée sous l'écran radioscopique à plusieurs examens et au cours de différentes manœuvres qui, faisant varier la position de l'estomac, font varier la situation du point douloureux.

Sur les déformations de l'image radioscopique, signe de très grande probabilité, qui peut devenir signe de certitude dans certains cas : dépression en forme de « niche » plus ou moins nettement reliée à l'image de l'estomac par un canal où le liquide opaque, estomac

présentant une biloculation permanente (constante dans la forme et résistant à l'épreuve de l'atropine).

Sur la notion de fréquence de cette localisation de l'ulcus : les chirurgiens opérant fréquemment et vérifiant par conséquent la localisation, admettent aujourd'hui, que l'ulcus de la petite courbure est le seul à exister *pratiquement* en dehors de celui du pylore ou du duodénum. Cela s'accorde d'ailleurs avec les plus anciennes statistiques qui indiquaient déjà cette fréquence d'après les constatations nécroscopiques.

Il n'est évidemment pas possible de dire que la notion de fréquence soit un symptôme de localisation, mais il n'est pas permis cependant de n'en pas tenir compte; si en clinique, un malade prouve par une ou plusieurs hématémèses qu'il a une ulcération gastrique sans qu'il s'ajoute à cela aucun symptôme, le fait qu'il n'y a ni sténose pylorique ou sous-pylorique, ni douleurs dans la région duodénale, doit faire supposer que l'ulcus siège à la petite courbure.

Ces symptômes s'unissent, mais ne se commandent pas.

C'est une addition de symptômes qui constitue l'aspect le plus habituel.

Le syndrome qui paraît commandé par les lésions du pneumogastrique et que certains auteurs ont signalé comme caractéristique, nous a paru exceptionnel.

Le diagnostic de l'âge de l'ulcère se fait par présomption; lorsqu'il s'agit d'ulcus jeune, il s'appuie sur le fait que le malade rapporte une histoire récente et qu'on trouve d'autre part des signes d'ulcus de la petite courbure. Lorsqu'il s'agit d'ulcus ancien, cer-

taines déformations comme les niches, les biloculations serrées peuvent faire affirmer l'ancienneté de la lésion.

Il arrive fréquemment, ainsi que cela a été déjà montré dans des études précédentes, que l'ulcus ancien obscurcit sa première et claire apparence par des symptômes dus à son extension et qui témoignent que la lésion a atteint la région pylorique ou s'est étendue aux faces, mais il reste presque toujours quelques-uns des symptômes que nous avons décrits et ils permettront de poser le diagnostic.

D'une façon générale et pour cette raison, un ulcus récent est plus net qu'un ulcus ancien.

Il peut même arriver au cours d'une observation prolongée que l'on saisisse le passage des symptômes de la déformation spasmodique à la déformation organique définitive.

Le *pronostic* s'appuie :

Sur la *longueur de l'évolution* et surtout le *nombre des poussées*, l'ulcus n'étant pas toujours en activité. La gravité et l'étendue des lésions semblant en rapport avec le nombre de ces périodes d'activité.

Plus encore : sur les *symptômes de périgastrite* qui semblent témoigner que l'ulcus gagne en profondeur.

Sur les *symptômes indiquant l'état du muscle gastrique*.

Il nous a paru, sans toutefois que nos observations encore peu nombreuses nous permettent de l'affirmer complètement, que des complications telles que les hémorragies répétées (et même incoercibles), sont plus

souvent rencontrées dans les périodes d'atonie ou chez les atoniques, que l'hypertonie et l'hyperkinésie étaient liées au contraire aux périodes douloureuses.

Reste à faire le pronostic des ulcûs opérés, et des ulcus non-opérés.

La gastro-entérostomie paraît de plus en plus abandonnée en faveur de la résection gastrique.

La résection ne paraît pas entraîner un shock d'opérations plus grand que la gastro-entérostomie.

Le *pronostic* dépend de l'état général du malade, de l'état local également, toute difficulté augmentant la longueur de l'opération ou les tiraillements sur le plexus nerveux étant capable de l'aggraver.

Le pronostic opératoire global paraît dans l'ensemble s'être notablement amélioré ces dernières années tant du point de vue des suites immédiates que des suites lointaines.

Les ulcus de la petite courbure non opérés, sont moins graves, que les ulcus pyloriques à cause de la sténose qui met rapidement la vie du malade en danger.

Les autres complications (hémorragie, perforation, transformation néoplasique) ne paraissent pas plus fréquentes que dans les autres localisations de l'ulcus.

Vu : le Président,
MARFAN

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Bayon. — Des différentes formes de la biloculation gastrique et de leur diagnostic radiologique. *Lyon médic.*, 30 mars 1913
- Biol. — L'estomac en sablier spasmodique dans les affections duodénales. *Wiener Klin. Woch.*, 1912, n° 31 (Baron et Barsouy).
- Bouchut et Durand. — Ulcus duodénopylorique coexistant avec deux ulcus de la petite courbure gastrique. *Lyon médical*, 9 novembre 1913.
- Brinton. — The diases of the stomach. Londres.
- Dauwe. — *Arc. des maladies de l'appareil digestif*, 1913, p. 375 de l'Hérédité de l'ulcus.
- Beclère et Meriel. — Rapport au 25^e Congrès de chirurgie. Paris 1912.
- Enriquez et Durand. — Les sténoses pyloriques frustes à formes gastralgiques. *Gazette médicale des Hopitaux*, n° 48, mai 1913, p. 1073.
- Banker. — Traité chirurgical de l'ulcère de l'estomac. *New-York med. journal*, 29 décembre 1906.
- Brinton. — On the pathology symptome and treatment of the ulcer of the stomach, 1857.
- Courmont, Delore, Santy. — Ulcère hémorragique avec biloculation gastrique, résection médiogastrique et guérison. Analyse des *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1915, p. 233.

Cruweilhier. — Atlas d'anatomie pathologique, X^e livraison, pl. V et VI, 1830. XX^e livraison, pl. V et VI, 1835.

Cruweilhier. — Sur l'ulcère simple chronique de l'estomac. *Revue médicale française et étrangère*, 1838 T. I février, p. 236 et mars, p. 352. T. III, p. 24. Mémoires sur l'ulcère simple de l'estomac, C. R. hebdomadaire de l'Académie des Sciences, 21 février 1856. T. XLIII, pl. 81 et *Arch. gén. méd.* 1856, 5. Série T. VII, février p. 149 et avril p. 442.

Cerne et Delaforge. — La radioscopie clinique de l'estomac. *Les actualités médicales*, J.-B. Ballières et fils, 1908.

Cerne et Delaforge. — La radioscopie des ulcères de l'estomac. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1910, page 433.

Codman. — The diagnostic of ulcer duodenum. Massachusetts. *Méd. Soc.* 15 juin 1909.

Chenisse. — L'ulcère du duodénum chez les enfants. *Semaine médicale*, 1913, p. 421.

Cannon. — Les facteurs mécaniques de la digestion, 1911.

Cunningham. — Tr. Royal Society Edinburg, 1906, XLV, p. 9.

Carnot. — Les mouvements de l'estomac, du pylore et du bulbe duodénal. Revue générale *Paris médical*, n° 29, juin 1913.

Calwell. — A propos de l'apparition de l'ulcère gastrique chez l'homme et chez la femme. *Bull. méd. Journal*, 5 janvier 1907.

Dieulafoy. — Transformation de l'ulcère simple en cancer. P. M. 11 novembre 1897 et Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu T. I., 13^e Leçon.

Enriquez et Durand. — Les sténoses pyloriques frustrées à formes gastralgiques. *Gazette médicale des Hopitaux*, n° 48, mai 1913, p. 1073.

Cerne et Delaforge. — A propos du diagnostic radiologique de l'estomac biloculaire. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, p. 33.

- Anderodias. — L'ulcère de l'estomac dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement. *Revue mensuelle de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, n° 4, avril 1911.
- Enriquez et Durand. — Déformation biloculaire de l'estomac secondaire à l'aéropagie et à la pneumocolie. Constatations opératoires. *Monde médical*, février 1913.
- Ertaud. — Contribution à l'étude de la hernie épigastrique. Sa coexistence possible avec l'ulcère et le cancer de l'estomac. Indications qui en découlent. Th. de Paris, 1912.
- Friedenwald. — *The améric J. of med. Sc.*, août 1912. Etude de mille cas d'ulcère de l'estomac et du duodénum.
- Gaugitano. — Ulcère gastrique perforant (1908 n° 71).
- Gallas. — De l'ulcère du duodénum chez les enfants, chez le nouveau-né et le nourrisson. Thèse Paris, 1913.
- Gruber. — Statistique des affec. peptiques de l'estomac, de l'oesophage ou du duodénum. *Münchener Medizin Wochenschrift*, 1911, n° 31, p. 1668-1670, n° 32, p. 1730-1732.
- Hauvek. — Diagnostic radioscopique des ulcérations de l'estomac. *Muchener, Medizinisch Wochenschrift*, 26 juillet 1910, p. 1590.
- A. Huber. — Deber die hereditat beim ulcus vendriculi *Muchener Woch*, 1907, 22 janvier p. 204 et sq. n° 5.
- Heyrobsky. -- Cardiospasme et ulcus gastrique. *Wiener Kl. Woch*, septembre 1912, n° 38.
- Hall de Denver (Colorado). — *Améric J. E. médical sc.*, mai 1909, p. 630. Le diagnostic de l'ulcus vérifié par l'opération.
- Hayem. — L'ulcéro cancer prépylorique. P. M. n° 88 et 98, 2 novembre et 7 décembre 1907.
- Heyrovsky. — Cardiospasme et ulcus gastrique. *Wiener Kl. Woch*, 1912.
- Jagot et Denecheau. — De l'ulcère de l'estomac tardif et de l'ulcère de gens âgés. (*Archives méd. d'Angers*, 29 septembre 1908).
- Karter. — Contribution clinique et statistique à l'étude de

- l'ulcère de l'estomac à Munich. *Münchn méd. Woch*, 7 décembre 1909.
- Kuttner.** — Diagnostic et traitement de l'ulcère calleux de la grossetubérosité. *Arch. für Klinische chirurgie*, 1910 Bd 93 Heft 2 p. 410-414.
- Kellig.** — Des ulcères calleux de l'estomac. *Muncher medizinisch Wochenschrift*, (VII^e) N° 38.
- Kutner.** — *Berlin Klin Wochenschrift*, 9 novembre 1908.
- Leriche.** — Gastrectomie pour cancer de l'estomac. Société Nationale de médecine, Lyon, 1908.
- Lœper et Schulmann.** — Les lésions du pneumogastrique et le syndrome de l'ulcère de la petite courbure. *Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 19, 5 juin 1913, p. 1119.
- Lasnier.** — Thèse de Paris, 1908.
- Martelle.** — Douleur tardive par spasme médio-gastrique dans un ulcère pénétrant de l'estomac (hôpital majeur de Bologne service du D^r Boschi). *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, 1912, p. 584.
- R. Glenard.** — Trois ans de la Société de radiologie de Paris A. M. du T. D. 1912 p. 149.
- Legros.** — Radio-diagnostic de l'estomac biloculaire A. M. N. 1912, p. 79.
- Lœper et Mougeot.** — *Progrès médical*, 26 avril 1913. Le reflexe oculacardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques.
- Mathieu.** — Etude sur trois cas de cancer succédant à l'ulcère simple de l'estomac. (*S. M. Hôp.* 30 juillet 1897).
- Mayo.** — Ulcère de l'estomac et du duodénum étudié à la faveur des opérations. *Annales of Surgery*, T. II p. 810.
- Albert Mathieu.** — *Pathologie gastro intestinale*, 2^e Série 1911, p. 64 et suiv.
- Ættinger.** — De la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère simple de l'estomac. *Serv. Médical*, 1^{er} juillet 1903, p. 213.
- Patrault.** — Contribution à l'étude de l'ulcère de Cruveilhier,

- son évolution chez les gens âgés. (Thèse de Paris 1907), p. 429.
- Parmentier. — *Soc. médicale, des Hôpitaux*, 18 décembre 1908.
- Reichmann. — Ein Fall von krankhaft gesteigerter Absonderung des magensalfer. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1882, p. 606.
- Roger. — *Alimentation et digestion*. Masson, éd.
- Rivière. — De la valeur comparée de la gastro-entérostomie et de la résection dans l'ulcère non compliqué de l'estomac. Thèse de Lyon, 1906.
- Ropki. — Image radioscopique de l'estomac insufflé au cours de l'ulcus chronique. (*Mitteil aus dem grenzged dei medizinisch und chirurgie*, Bd XXVI Heft 2, p. 307, 1913.
- Rapports. — De la forme radioscopique de l'estomac à la structure musculaire de la paroi gastrique. *Munscher méd. Woch*, 1912, n° 29.
- Sauchet Mosquera. — *Espana médical*, 1912 Madrid.
- Sarre. — Ulcère calleux ventriculaire total, extirpation, remarqué sur la privation totale et durable de l'estomac ainsi que sur la technique de la résection stomacale. *Munchner médizin. Wochenschrift*.
- Seidl. — Valeur diagnostique des points dorsaux douloureux dans l'ulcère rond de l'estomac. *Arch. Für. verdaungskrankheiten*, 1911, p. 723.
- Smithies. — *The au journ. of méd. sc.*, mars 1913.
- Rokifauski. — *Oesterreichisch Jahrbuch*, 1839.
- Thompson (Alexis). — Diagnostic et traitement de l'ulcère chronique de l'estomac et du duodénum. *Budish méd. Journal*, 13 mars 1909.

Paris. — Imp. VIGOT FRÈRES, 23, rue de l'École-de-Médecine.
